普通高等教育"十一五"国家级规划教材　卫生部"十一五"规划教材

全国高等学校教材　供口腔医学类专业用

口腔组织病理学

主　编／于世凤

（附光盘）

第 6 版

人民卫生出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

全国高等学校教材　供口腔医学类专业用

第六轮规划教材目录

1、《口腔解剖生理学》第6版
2、《口腔组织病理学》第6版（附光盘）
3、《口腔颌面医学影像诊断学》第5版（附光盘）
4、《口腔生物学》第3版
5、《口腔临床药物学》第3版
6、《口腔材料学》第4版
7、《口腔颌面外科学》第6版
8、《口腔修复学》第6版
9、《牙体牙髓病学》第3版（附光盘）
10、《牙周病学》第3版
11、《口腔黏膜病学》第3版（附光盘）
12、《口腔正畸学》第5版
13、《儿童口腔医学》第3版（附光盘）
14、《口腔预防医学》第5版（附光盘）
15、《口腔医学实验教程》第3版
16、《口腔医学实验教程附册》第3版
17、《𬌗学》第2版

普通高等教育"十一五"国家级规划教材　卫生部"十一五"规划教材

策划编辑／祁　军　责任编辑／祁　军
封面设计／代珊珊　版式设计／何美玲

人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE
PMPH

ISBN 978-7-117-08890-9
9 787117 088909 >
定价(含光盘):49.00 元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

普通高等教育“十一五”国家级规划教材 • 卫生部“十一五”规划教材

全国高等学校教材　　供口腔医学类专业用

口腔组织病理学

第 6 版

主　编　于世凤

编　者（以姓氏笔画为序）

于世凤（北京大学口腔医学院）
孙宏晨（吉林大学口腔医学院）
何志秀（四川大学华西口腔医学院）
陈新明（武汉大学口腔医学院）
李　江（上海交通大学口腔医学院）
李铁军（北京大学口腔医学院）
杨连甲（第四军医大学口腔医学院）
钟　鸣（中国医科大学口腔医学院）
高　岩（北京大学口腔医学院）

人民卫生出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图书在版编目（CIP）数据

口腔组织病理学/于世凤主编. —6版. —北京：人民卫生出版社，2007.8

ISBN 978-7-117-08890-9

Ⅰ.口… Ⅱ.于… Ⅲ.口腔科学-组织学（生物）：病理学-医学院校-教材 Ⅳ.R780.2

中国版本图书馆CIP数据核字（2007）第096507号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

口腔组织病理学

第6版

主　　编：于世凤
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-67616688）
地　　址：北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼
邮　　编：100078
网　　址：http://www.pmph.com
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-67605754　010-65264830
印　　刷：北京人卫印刷厂（宏达）
经　　销：新华书店
开　　本：787×1092　1/16　　**印张**：25.5
字　　数：588千字
版　　次：1979年7月第1版　2007年8月第6版第31次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-08890-9/R・8891
定价（含光盘）：49.00元

版权所有，侵权必究，打击盗版举报电话：010-87613394

（凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

全国高等学校口腔医学专业第六轮规划教材修订说明

为适应我国高等口腔医学教育改革和发展的需要，经全国高等学校口腔医学专业教材评审委员会审议，卫生部教材办公室决定从 2006 年 4 月开始，对全国口腔医学专业规划教材进行第六轮修订。

在听取各校对五轮教材反馈意见的基础上，第六轮教材的编写修订有以下特点：

- 教材定位仍以五年制本科教学为主，兼顾长学制（七、八年制）。
- 第六轮教材将同步编写配套教材，如学习指导、习题集、手册、配套光盘，以及教学参考书等，并与教材同期出版。
- 注意知识更新，更新率达到 30%左右。
- 图文并茂，可读性强。根据学科需要，部分教材将采用彩色印刷，如《口腔组织病理学》、《口腔解剖生理学》、《口腔黏膜病学》等。

第六轮教材共 17 种，全部为卫生部“十一五”规划教材，其中 14 种同时被教育部评定为普通高等教育“十一五”国家级规划教材。全套教材将于 2007 年秋季和 2008 年春季分两批出版发行。

第六轮规划教材目录

△1. 《口腔解剖生理学》第 6 版	主　编	皮　昕
	副主编	李春芳
△2. 《口腔组织病理学》第 6 版（附光盘）	主　编	于世凤
△3. 《口腔颌面医学影像诊断学》第 5 版（附光盘）	主　编	马绪臣
△4. 《口腔生物学》第 3 版	主　编	刘　正
	副主编	边　专
5. 《口腔临床药物学》第 3 版	主　编	史宗道
	副主编	王晓娟
△6. 《口腔材料学》第 4 版	主　编	陈治清
△7. 《口腔颌面外科学》第 6 版	主　编	邱蔚六
	副主编	张震康　张志愿
△8. 《口腔修复学》第 6 版	主　编	赵铱民
	副主编	陈吉华
△9. 《牙体牙髓病学》第 3 版（附光盘）	主　编	樊明文
	副主编	周学东
△10. 《牙周病学》第 3 版	主　编	孟焕新

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

△11.《口腔黏膜病学》第 3 版（附光盘）	主　编	陈谦明
	副主编	周曾同
△12.《口腔正畸学》第 5 版	主　编	傅民魁
13.《儿童口腔医学》第 3 版（附光盘）	主　编	石四箴
△14.《口腔预防医学》第 5 版（附光盘）	主　编	卞金有
	副主编	胡德渝
△15.《口腔医学实验教程》第 3 版	主　编	王嘉德
	副主编	董艳梅
△16.《口腔医学实验教程附册》第 3 版	主　编	王嘉德
	副主编	董艳梅
17.《殆学》第 2 版	主　编	易新竹
	副主编	王美青

注：以上 17 种教材全部为卫生部“十一五”规划教材，其中 14 种（画△者）又同时为教育部普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等学校口腔医学专业第三届教材评审委员会

名誉主任委员　张震康

主任委员　樊明文

委　　员　（以姓氏笔画为序）

王松灵　孙宏晨　张志愿　周学东

俞光岩　赵铱民　傅民魁

秘　　书　边　专

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第6版前言

口腔病理学是病理学的分支学科，是口腔医学中的一门主要基础学科，是口腔医学临床专业与基础医学之间的桥梁，它在口腔医学教育中占有重要位置，是临床对疾病作出正确诊断、治疗的基础，对正确认识、理解和掌握口腔疾病发生、发展规律至关重要。没有坚实的口腔病理学基础，不可能对疾病作出正确的诊断和防治。

本教材根据国家级“十一五”规划教材精神，要反映医学与科技领域中的最新成就，继承前五版教材的长处和优点，充实和更新近几年来的新观点及新知识，以适应21世纪的发展形势。本书在卫生部教材办公室、全国高等医药院校教材建设研究会领导下组织编写，供全国高等学校口腔医学专业本科生使用，以五年制本科生为主，兼顾长学制。

本书是将口腔胚胎学、口腔组织学及其生物学功能与口腔病理学综为一体，既相对独立又相互紧密结合，前后呼应，以利于了解口腔疾病的发生、发展规律及其转归，为临床口腔疾病的预防、诊断和治疗提供理论依据。本版教材的修订，是在前版基础上进一步更新、充实，反映当前本学科发展国内、外的最新状况。本版修订内容的主要特点为：

1. 本书保持了作为国家级规划教材的原有特点，即在体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）及五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）的基础上，充实了近年来的一些新内容、新观点。例如在口腔颌面部发育及牙体、牙周组织等章节中，增加了口腔颌面部胚胎发育的具体时间以及对鼻泪管、面突、侧腭突、舌根等发育过程进行了修改和充实。增加了骨髓干细胞在调控牙槽骨改建中的作用，以及导致某些发育异常的致病基因等。

2. 口腔病理学的肿瘤章节包括涎腺肿瘤、牙源性肿瘤及口腔颌面部其他组织来源的肿瘤，基本上采用世界卫生组织（WHO）最新《头颈部肿瘤病理学分类》（2005）进行了排序和补充；适当增加了涎腺肿瘤的分子生物学研究内容和成就等。

3. 对口腔领域中两大常见病、多发病——龋病及牙周病的研究内容进行了充实，如除变形链球菌之外的非变形链球菌的致龋作用，丰富了免疫防龋内容等；对牙周病与全身健康和疾病的关联，以及宿主的易感性在牙周炎发病中的作用等作了进一步的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

充实。

4. 本书的图片，由原来以黑白照片为主，更新为以彩色照片为主，并增加了彩照及模式图。由于口腔组织病理学的主要观察内容是组织形态学的变化，彩图则更加清晰、图文并茂，有利于学生的阅读和理解。全部图片基本上采用我国各大学的资料制作。

5. 对前版教材中“口腔颌面部肿瘤分类统计”(附表 1991）进行了更新。根据全国 7 所大学 1985～2004 年口腔病理资料，按照 WHO《头颈部肿瘤病理学分类》(2005）进行了重新统计整理，以供参考。

6. 本教材还制作了配套光盘，内容包括全书的彩色照片、专有名词中英文索引、部分肿瘤名词的英文定义及思考题等。力求通过教材和配套光盘的使用，尽可能激发学生的学习兴趣，提高及扩大其思维能力和空间。

本教材是在各位编委密切合作的基础上共同完成的。配套光盘的制作及图片的编纂主要由高岩教授承担，同时得到各大学领导、教师及教辅人员的大力支持和热情帮助，在此致以由衷的谢意。本教材的编写尚存在许多不足之处，恳请各位同仁批评、指正。

于世凤

2007 年 4 月

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

目　录

第一篇　口腔组织胚胎学

第一章　口腔颌面部发育 …… 高　岩　1
第一节　神经嵴、鳃弓和咽囊 …… 1
一、神经嵴的分化 …… 1
二、鳃弓及咽囊的发育 …… 3
第二节　面部的发育 …… 6
一、面部发育过程 …… 6
二、面部发育异常 …… 9
第三节　腭的发育 …… 9
一、腭的发育过程 …… 9
二、腭发育的调控 …… 12
三、腭的发育异常 …… 12
第四节　舌的发育 …… 13
一、舌的发育过程 …… 13
二、舌的发育异常 …… 14
第五节　涎腺及口腔黏膜的发育 …… 14
一、涎腺的发育 …… 14
二、口腔黏膜的发育 …… 17
第六节　颌骨和颞下颌关节的发育 …… 17
一、下颌骨的发育 …… 17
二、上颌骨及腭骨的发育 …… 20
三、颞下颌关节的发育 …… 20
四、颌骨发育的调控 …… 21

第二章　牙的发育 …… 杨连甲　22
第一节　牙胚的发生和分化 …… 22
一、成釉器的发育 …… 23

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、牙乳头 …… 28
三、牙囊 …… 28
四、牙板的结局 …… 29
第二节　牙体组织的形成 …… 29
一、牙本质的形成 …… 30
二、釉质的形成 …… 32
三、牙髓的形成 …… 36
四、牙根的形成 …… 36
五、牙周组织的形成 …… 37
第三节　牙的萌出和替换 …… 40
一、牙的萌出 …… 40
二、乳恒牙交替 …… 43
三、牙萌出的次序和时间 …… 45

第三章　牙体组织 …… 高　岩　46
第一节　釉质 …… 46
一、理化特性 …… 47
二、组织结构 …… 48
三、釉质的表面结构 …… 53
四、釉质结构的临床意义 …… 54
第二节　牙本质 …… 55
一、理化特性 …… 55
二、组织结构 …… 57
三、牙本质的反应性改变 …… 61
四、牙本质的神经分布与感觉 …… 62
五、牙本质液、牙本质渗透性和敏感性 …… 63
第三节　牙髓 …… 64
一、组织结构 …… 64
二、牙髓的增龄性变化及牙髓组织结构的临床意义 …… 69
第四节　牙骨质 …… 70
一、理化特性 …… 70
二、牙骨质的分类 …… 70
三、组织结构 …… 71
四、牙骨质结构的临床意义 …… 73

第四章　牙周组织 …… 杨连甲　74
第一节　牙龈 …… 74
一、表面解剖 …… 74
二、组织结构 …… 75

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节 牙周膜 …… 80
一、组织结构 …… 81
二、牙周膜的功能 …… 86
三、牙周膜的增龄变化 …… 87
第三节 牙槽骨 …… 87
一、组织结构 …… 87
二、生物学特性 …… 89

第五章 口腔黏膜 …… 高 岩 91
第一节 口腔黏膜的一般组织结构 …… 91
一、上皮 …… 92
二、固有层 …… 97
三、黏膜下层 …… 97
第二节 口腔黏膜的分类及结构特点 …… 97
一、咀嚼黏膜 …… 97
二、被覆黏膜 …… 98
三、特殊黏膜 …… 99
第三节 口腔黏膜的功能和增龄变化 …… 102
一、口腔黏膜的功能 …… 102
二、口腔黏膜的增龄变化 …… 102

第六章 涎腺 …… 孙宏晨 103
第一节 涎腺的组织结构 …… 103
一、分泌单位 …… 104
二、肌上皮细胞 …… 108
三、皮脂腺 …… 109
四、结缔组织 …… 111
第二节 涎腺的分布及其组织学特点 …… 112
一、腮腺 …… 112
二、下颌下腺 …… 112
三、舌下腺 …… 113
四、小涎腺 …… 114
第三节 涎腺的功能与增龄性变化 …… 114
一、涎腺的功能 …… 114
二、涎腺的增龄性变化 …… 116

第七章 颞下颌关节 …… 杨连甲 118
一、髁突 …… 118
二、关节窝和关节结节 …… 119

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、关节盘…… 119
四、关节囊和韧带…… 121
五、滑膜…… 121
六、关节血管、神经分布…… 122

第二篇　口腔病理学

第八章　牙发育异常……李　江 125
第一节　牙数目异常和大小异常…… 125
一、牙数目异常…… 125
二、牙大小异常…… 126
第二节　牙形态异常…… 127
第三节　牙结构异常…… 131
一、釉质结构异常…… 131
二、牙本质结构异常…… 137
三、牙骨质结构异常…… 139
四、其他结构异常…… 140
第四节　牙其他异常…… 140
一、牙萌出及脱落异常…… 140
二、牙变色…… 141

第九章　龋病……李　江 143
第一节　龋病的病因和发病机制…… 144
一、化学细菌学说…… 144
二、蛋白溶解学说…… 145
三、蛋白溶解-螯合学说…… 145
四、三联因素学说…… 146
第二节　龋病的病理变化…… 151
一、釉质龋…… 152
二、牙本质龋…… 159
三、牙骨质龋…… 163

第十章　牙髓病……何志秀 165
第一节　牙髓炎…… 165
一、牙髓充血…… 167
二、急性牙髓炎…… 167
三、慢性牙髓炎…… 169
第二节　牙髓变性和坏死…… 171
一、牙髓变性…… 171

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、牙髓坏死 172
第三节　牙体吸收 173

第十一章　根尖周炎 何志秀 175
第一节　急性根尖周炎 176
第二节　慢性根尖周炎 177
一、根尖周肉芽肿 178
二、慢性根尖周脓肿 180

第十二章　牙周组织病 于世凤 183
第一节　牙龈病 184
一、牙菌斑性牙龈病 185
二、非菌斑性牙龈病损 187
第二节　牙周炎 190
第三节　发生在牙周组织的其他病理改变 201
一、牙周变性 201
二、牙周创伤 202
三、牙周萎缩 204

第十三章　口腔黏膜病 于世凤 205
第一节　口腔黏膜病基本病理变化 205
第二节　口腔黏膜病 208
一、白斑 208
二、红斑 211
三、白色海绵状斑痣 211
四、白色水肿 212
五、口腔黏膜下纤维化 212
六、扁平苔藓 213
七、类天疱疮样扁平苔藓 214
八、慢性盘状红斑狼疮 215
九、黏膜良性淋巴组织增生病 216
十、天疱疮 217
十一、良性黏膜类天疱疮 219
十二、复发性阿弗他溃疡 220
十三、白塞综合征 221
十四、复发性坏死性黏膜腺周围炎 221
十五、多形渗出性红斑 222
十六、韦格内肉芽肿 223
十七、疱疹性口炎 223

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

十八、念珠菌病 …… 224
十九、结节病 …… 225
二十、肉芽肿性唇炎 …… 226
二十一、腺性唇炎 …… 226
二十二、良性游走性舌炎 …… 227
二十三、舌乳头炎 …… 227
二十四、舌淀粉样变 …… 227
二十五、口腔黑斑 …… 228
二十六、艾滋病的口腔表征 …… 229

第十四章　颌骨疾病 …… 钟　鸣　李铁军 232
第一节　颌骨骨髓炎 …… 232
一、急性化脓性骨髓炎 …… 232
二、慢性化脓性骨髓炎 …… 232
三、慢性骨髓炎伴增生性骨膜炎 …… 233
四、慢性局灶性硬化性骨髓炎 …… 233
五、结核性骨髓炎 …… 234
六、放射性骨髓炎 …… 234
第二节　颌骨的非肿瘤性疾病 …… 235
一、巨颌症 …… 235
二、甲状旁腺功能亢进 …… 236
三、纤维结构不良 …… 237
四、朗格汉斯细胞组织细胞增生症 …… 238
五、巨细胞肉芽肿 …… 240
第三节　非牙源性颌骨肿瘤 …… 241
一、骨瘤 …… 241
二、软骨性肿瘤 …… 242
三、成骨性肿瘤 …… 246
四、成纤维性肿瘤 …… 248
五、骨髓源性恶性肿瘤 …… 249
六、巨细胞肿瘤 …… 250
七、颌骨转移性肿瘤 …… 251

第十五章　颞下颌关节病 …… 陈新明 253
一、颞下颌关节紊乱病 …… 253
二、骨关节炎 …… 254
三、类风湿性关节炎 …… 255
四、肿瘤及瘤样病变 …… 256

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十六章　涎腺疾病 …………………………………… 孙宏晨 259
第一节　涎腺非肿瘤性疾病 …………………………………… 259
一、涎腺发育异常 …………………………………… 259
二、涎腺炎症 …………………………………… 260
三、涎石病 …………………………………… 264
四、慢性硬化性下颌下腺炎 …………………………………… 264
五、坏死性涎腺化生 …………………………………… 265
六、舍格伦综合征 …………………………………… 265
七、涎腺症与涎腺萎缩 …………………………………… 267
八、涎腺囊肿 …………………………………… 268
九、涎腺放射线损伤 …………………………………… 269
第二节　涎腺肿瘤 …………………………………… 269
一、概述 …………………………………… 269
二、涎腺上皮性良性肿瘤 …………………………………… 273
三、涎腺上皮性恶性肿瘤 …………………………………… 285

第十七章　口腔颌面部囊肿 …………………………………… 李铁军 300
第一节　牙源性囊肿 …………………………………… 301
一、发育性牙源性囊肿 …………………………………… 301
二、炎症性牙源性囊肿 …………………………………… 304
第二节　非牙源性囊肿 …………………………………… 305
一、鼻腭管（切牙管）囊肿 …………………………………… 305
二、鼻唇（鼻牙槽）囊肿 …………………………………… 306
三、球状上颌囊肿 …………………………………… 306
四、下颌正中囊肿 …………………………………… 307
第三节　假性囊肿 …………………………………… 307
一、动脉瘤性骨囊肿 …………………………………… 307
二、单纯性（外伤性）骨囊肿 …………………………………… 308
三、静止性骨囊肿 …………………………………… 308
第四节　口腔、面颈部软组织囊肿 …………………………………… 309
一、皮样和表皮样囊肿 …………………………………… 309
二、鳃裂囊肿 …………………………………… 309
三、甲状舌管囊肿 …………………………………… 310
四、畸胎样囊肿 …………………………………… 310
五、黏液囊肿 …………………………………… 311
六、舌下囊肿 …………………………………… 312

第十八章　牙源性肿瘤和瘤样病变 …………………… 李铁军　钟　鸣 313
第一节　上皮性牙源性肿瘤 …………………………………… 314

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、成釉细胞瘤…… 314
二、牙源性鳞状细胞瘤…… 319
三、牙源性钙化上皮瘤…… 320
四、牙源性腺样瘤…… 321
五、牙源性角化囊性瘤…… 322
第二节　混合性牙源性肿瘤…… 325
一、成釉细胞纤维瘤…… 325
二、成釉细胞纤维-牙本质瘤和成釉细胞纤维-牙瘤…… 326
三、牙瘤…… 327
四、牙源性钙化囊性瘤…… 328
五、牙本质生成性影细胞瘤…… 329
第三节　间叶性牙源性肿瘤…… 329
一、牙源性纤维瘤…… 329
二、牙源性黏液瘤/黏液纤维瘤…… 330
三、成牙骨质细胞瘤…… 331
第四节　恶性牙源性肿瘤…… 332
一、牙源性癌…… 332
二、牙源性肉瘤…… 335
第五节　与骨相关的病变…… 336
一、骨化纤维瘤…… 336
二、骨结构不良…… 337
第六节　其他肿瘤…… 338

第十九章　口腔颌面部其他组织来源的肿瘤和瘤样病变……　陈新明　339
第一节　良性肿瘤和瘤样病变…… 339
一、乳头状瘤…… 339
二、乳头状增生…… 340
三、纤维上皮息肉…… 341
四、血管瘤…… 341
五、牙龈瘤…… 344
六、先天性龈瘤…… 346
七、嗜酸性淋巴肉芽肿…… 346
八、淋巴管瘤…… 347
九、颗粒细胞瘤…… 347
十、神经鞘瘤…… 348
十一、口腔黏膜色素痣…… 348
第二节　恶性肿瘤…… 349
一、口腔癌…… 349
二、恶性黑色素瘤…… 352

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、纤维肉瘤…… 354
四、恶性纤维组织细胞瘤…… 354
五、血管肉瘤…… 355
六、恶性淋巴瘤…… 356
七、恶性肉芽肿…… 357
八、口腔转移性肿瘤…… 358

参考文献 …… 361

中英文名词索引 …… 363

英中文名词索引 …… 377

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一篇　口腔组织胚胎学

口腔是消化道的起始部分，包括唇、颊、舌、腭、涎腺、牙和颌骨。口腔的前端与唇部皮肤、后端与咽部黏膜相延续。口腔表面被覆黏膜，并与牙体硬组织以特殊的方式连接。涎腺分泌的唾液使口腔黏膜保持湿润。口腔组织胚胎学是研究口腔颌面部组织和器官的发生、发育过程及其机制，以及其形态结构与相关功能的学科。

第一章

口腔颌面部发育

口腔颌面部发育是胚胎发育的一部分，与颅的发育密切相关。随着科学技术的进步和方法的改进，对口腔颌面部的正常及异常发育机制的认识正在不断加深。一般可人为地将出生前的发育分为三个阶段：①增殖期：此期为自受孕至受孕后2个星期，包括受精、植入和三胚层胚盘的形成。②胚胎期：指受孕后第3～8周，此期分化出不同类型的组织并构成器官、系统，胚胎初具人形。口腔颌面部发育基本在此期完成。③胎儿期：受孕后第9周至出生。腭部的发育在此期的开始阶段完成。

第一节　神经嵴、鳃弓和咽囊

一、神经嵴的分化

胚胎发育的第3周，三胚层胚盘已形成。此时，发育中的脊索和邻近的间充质诱导其表面的外胚层形成神经板。神经板在发育中，其柱状细胞变为上窄下宽的楔形，使神经板的外侧缘隆起，神经板的中轴处形成凹陷称神经沟，隆起处称神经褶。神经褶的顶端与周围外胚层交界处称神经嵴(neural crest)。在胚胎第4周，两侧神经褶在背侧中线汇合形成神经管的过程中，位于神经嵴处的神经外胚层细胞，未进入神经管壁，而是离开神经褶和外胚层进入中胚层，这部分神经嵴细胞是特殊的多潜能干细胞。它们位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于神经管和表面外胚层之间，形成沿胚胎头尾走向的细胞带，以后分为两条细胞索，列于神经管背外侧。这种上皮-间充质的转化是胚胎发生的关键因素。

胚胎第4周，神经嵴细胞发生广泛的迁移，衍化成机体不同的细胞并形成许多重要组织成分(图1-1)。神经嵴细胞的分化对于头颈部的正常发育尤为重要。它们分化成的组织及细胞有：

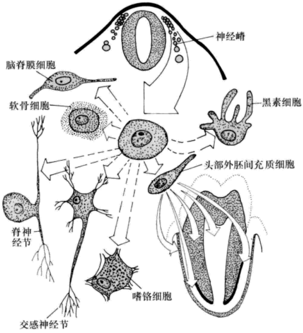


图1-1　外胚间叶细胞的演变

1. 神经系统组织　Schwann细胞、面神经的膝状节、舌咽神经的上节和迷走神经颈节、与Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ各脑神经相联系的植物性神经节如睫状神经节、筛神经节、蝶腭神经节和颌下神经节、神经节内神经元周围的卫星细胞、脑膜。

2. 内分泌组织　甲状腺的滤泡旁降钙素细胞、颈动脉体的化学感受器细胞和颈动脉窦的压力感受器细胞。

3. 结缔组织　头面部的大部分结缔组织都来自于神经嵴细胞，由于它们起源于外胚层的神经嵴细胞，所以这些结缔组织又称外胚间叶(ectomesenchyme)组织或外间充质。它们包括面部所有的骨、颅骨、鳃弓软骨、牙本质、牙骨质、牙髓、牙周膜、血管周细胞、血管平滑肌。横纹肌、腺体及皮肤脂肪组织的周围组织也来自神经嵴细胞。此外，还包括眼角膜、巩膜和睫状肌，以及甲状腺、甲状旁腺、泪腺和涎腺的结缔组织。

4. 皮肤组织　皮肤及黏膜的黑色素细胞、真皮及其平滑肌。

神经嵴细胞迁移开始的标志是细胞间黏附分子N-钙黏蛋白结合部位转化为H-钙黏蛋白结合部位。迁移的细胞还有L1黏附分子的高表达。

神经嵴细胞的迁移和分化主要受多种信号分子和基因的调控，信号分子主要有维

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

甲酸、成纤维细胞生长因子(FGF)、内皮素和 *Wnt* 家族；调节基因主要有 *HOX* 基因、*Msx* 基因、*Otx* 基因、*Pax* 基因和 *AP-2* 基因。

颅面复合体及鳃弓结构中大部分骨和结缔组织都来自于神经嵴细胞的迁移和分化。这些外胚间叶细胞在数量和质量上任何的缺陷都将导致临床上可见的异常，如从较严重的前脑单脑室畸形(holoprosencephaly)到最轻微的唇裂和颊部的酒窝。实际上，神经嵴的分化和迁移过程中的确容易受到内外因素的作用而发生异常。如在维甲酸综合征(retinoic acid syndrome，RAS。表现为外耳、中耳发育异常，下颌骨发育不全，有时有腭裂(8%)，小脑发育缺陷，心血管系统、胸腺、甲状旁腺发育缺陷。常在出生后数年内死亡。患者母亲在妊娠早期服用过量 13-顺-维甲酸，可造成神经嵴细胞迁移前(特别是第二鳃弓)和迁移过程中的死亡，导致此综合征的发生。DiGeorge 综合征与维甲酸综合征有相似之处，有外、中耳发育异常，不同程度的上、下颌骨发育缺陷，可伴有唇、腭裂(10%)，脑发育缺陷。患者常常有 22q11.2 的缺失，而部分患者与酒精中毒有关。染色体 22q11.2 的缺失使神经嵴细胞的分化受到影响，酒精严重影响神经嵴细胞黏附分子 L1 的表达，使神经嵴细胞死亡。半侧面部过小畸形的病因还不清楚，可能属多病因性。主要是第二鳃弓神经嵴细胞选择性死亡，也可影响到其他的神经嵴细胞。神经嵴细胞在头部神经始基发生异常时也可受到影响，如在 Treacher Collins 综合征(外、中耳轻度发育异常，颧骨对称性发育不全或缺失，上、下颌骨后部发育缺陷，约 35%的患者可出现腭裂，以软腭裂为主)的原因可能是神经节原基(ganglionic placode)细胞死亡，邻近的神经嵴细胞吞噬了许多死亡细胞的碎片，而使本身的迁移和分化受到影响，导致发育异常。上述前 3 个综合征中的神经嵴细胞受累是原发性的，它们有一个共同的发育缺陷即主动脉的(conotruncal)发育缺陷，因为心瓣膜、主动脉干、肺动脉干和颈动脉也来自于神经嵴细胞。而 Treacher Collins 综合征中，神经嵴细胞的受累是继发性的，没有心血管的发育异常。

二、鳃弓及咽囊的发育

鳃弓及咽囊是面部发育过程中突出的特征，与颌面部及颈部的发育关系密切。在胚胎第 4 周时，原始咽部的间叶细胞迅速增生，形成左右对称的背腹走向的 6 对柱状隆起，与 6 对主动脉弓动脉相对应，称鳃弓(branchial arch)。它们由头至尾端依次发生。前 4 对在人胚发育中较明显(图 1-2)。第 5 对形成后很快消失。鳃弓的形成来自于神经嵴细胞的增殖，来自于 1、2 菱脑原节处的神经嵴细胞进入第 1 鳃弓，来自于第 4 菱脑原节的进入第 2 鳃弓，来自于第 6 和第 7 菱脑原节的神经嵴细胞分别进入第 3、第 4 和第 6 对鳃弓。第 3 和第 5 菱脑原节处的神经嵴细胞在迁移前发生细胞凋亡。第 1 对鳃弓与面部发育关系密切称下颌弓；第 2 对与舌骨的发育有关称舌弓。第 1 对和第 2 对鳃弓生长较快并在中线联合；第 3、4、5 对鳃弓由于中线处有发

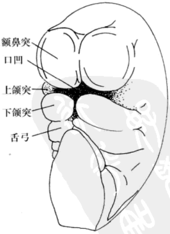


图 1-2 鳃弓与面突

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

育中的心脏而未达到中线。相邻的鳃弓之间有浅沟，在体表侧者称鳃沟（branchial groove）；与之相对应的鳃弓的内侧是原始咽部，其表面衬覆的内胚层上皮向侧方增生呈囊样，形成与鳃沟相对应的浅沟，称咽囊（pharyngeal pouch，图 1-3）。鳃弓和鳃沟的外表面被覆外胚层上皮；咽侧除第 1 鳃弓被覆外胚层外，由内胚层被覆。鳃弓内部中央为原始中胚层轴心，周围有主动脉弓动脉和相伴的神经、鳃弓软骨、迁移来的神经嵴细胞围绕。

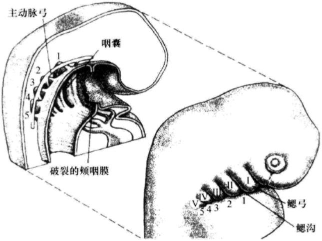


图 1-3　咽囊的结构

第 1 鳃弓软骨与下颌骨的发育有关(见下颌骨的发育)。第 2 鳃弓软骨又称 Reichert 软骨，其背侧部分将发育成中耳的镫骨和颞骨茎突，腹侧发生骨化形成舌骨小角和舌骨体上部。茎突与舌骨之间的部分分化成茎突舌骨韧带。第 3 鳃弓软骨形成舌骨大角和舌骨体下部。第 4 鳃弓软骨形成甲状软骨，第 6 鳃弓软骨形成环状软骨等。

第 1 鳃沟在发育中加深形成外耳道、耳丘、耳廓，在沟的底部，表面的外胚层与邻近的中胚层和第 1 咽囊的内胚层一起形成鼓膜。与之对应的第 1 咽囊形成中耳鼓室和咽鼓管。此时的第 2 鳃弓生长速度快，朝向胚胎的尾端，覆盖了 2、3、4 鳃沟和 3、4、5 鳃弓并与颈部组织融合。被覆盖的鳃沟与外界隔离，形成一个暂时的由外胚层覆盖的腔称颈窦(cervical sinus)。颈窦在以后的发育中消失。

与鳃弓相对应的咽囊表面的内胚层也分化出一系列组织或器官(表 1-1、图 1-4)。

在发育过程中，如果某些原因造成颈窦未消失就会形成颈部囊肿。如果囊肿与外部相通，即形成鳃瘘，其开口可位于颈部胸锁乳突肌前缘任何部位。少见情况下，开口可位于扁桃体隐窝处或有颈部及扁桃体处双开口。第 1 鳃沟和第 1、2 鳃弓发育异常时，可在耳屏前方形成皮肤的狭窄盲管或点状凹陷。此种异常多为先天性，称先天性耳前窦道。如果此盲管继续向深部延长，与鼓室相通，即为耳前瘘管。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

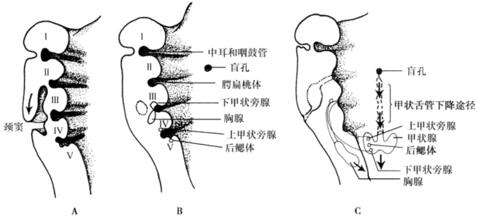


图 1-4　鳃弓和咽囊发育示意图

A. 示第 2 鳃弓生长迅速，即将掩盖第 3 和第 4 鳃弓并形成颈窦　B. 示各咽囊将形成的结构，虚线示颈窦闭合后的位置　C. 示咽囊演化形成的结构的部位，虚线示发育异常时，颈部窦道或瘘管可能开口的位置

表 1-1　鳃弓、咽囊及其衍化物

鳃弓	脑神经	肌衍化物	骨等衍化物	咽囊	咽囊衍化物
1	Ⅴ	咬肌、腭帆张肌、鼓膜张肌、二腹肌前腹、下颌舌骨肌	上、下颌骨、砧骨、蝶下颌韧带、锤前韧带、麦克尔软骨	1	中耳、咽鼓管
2	Ⅶ	表情肌、二腹肌后腹、镫骨肌、茎突舌骨肌	镫骨、茎突、舌骨小角、舌骨体上部、茎突舌骨韧带	2	腭扁桃体
3	Ⅸ	茎突咽肌	舌骨大角、舌骨体下部	3	胸腺、下甲状旁腺
4	Ⅹ	喉部肌、咽缩肌	甲状软骨	4	上甲状旁腺
6	Ⅺ	胸锁乳突肌、斜方肌	环状软骨	5	滤泡旁细胞

鳃弓、咽囊及面部（包括舌）发育的调控非常复杂，所涉及到的信号分子和基因很多。主要的信号分子有维甲酸、成纤维细胞生长因子（FGF）、转化生长因子（TGF-α，TGF-β）、*SHH* 基因等；主要的靶基因有 *Hox* 基因家族、*Msx* 基因、*Dix* 基因家族、*Pax* 基因、*AP-2* 和 *Twist* 等。这些调节因子在面部的模式发育（patterning）、面突和鳃弓的分化、融合过程中有严格的时间和空间表达顺序。如 *Hox* 基因在模式发育中起主要作用，它决定在某部位产生某种特定的细胞类型及这些细胞的形态。在发育过程中，还涉及到鳃弓和各面部突起表面的外胚层上皮和间充质细胞的相互作用，这种相互作用对于鳃弓和面部的发育是必需的。如在面突表面上皮表达的 *SHH* 基因对于维持其相应部位的间叶组织的增生是必需的，*SHH* 的异常将导致畸形的形成。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　面部的发育

一、面部发育过程

面部发育与鳃弓的分化和鼻的发育密切相关，包括面突的分化及面突的联合、融合。在胚胎第 3 周，发育中的前脑生长迅速，其下端出现了一个突起称额鼻突（frontonasal process）。此时由于迁移的神经嵴细胞的增生，在额鼻突的下方出现下颌突即第 1 鳃弓，两侧的下颌突迅速生长并在中线联合。在胚胎的第 24 天，下颌突两侧的上方区域的间充质细胞增殖活跃，长出两个分支状突起，称上颌突（maxillary process）。此时在额鼻突、上颌突和下颌突的中央，形成一个凹陷，称为口凹或原口（oral pit or stomadeum），即原始口腔（图 1-5 A）。口凹的深部与前肠相接，二者之间有一薄膜即口咽膜（orapharyngeal membrane）相隔，此膜来自于胚胎早期的索前板，由内外两胚层构成。在胚胎第 4 周，口咽膜破裂（图 1-3）。口腔与前肠相通。

约在胚胎第 3 周末，在口咽膜前方口凹顶端正中出现一个囊样内陷，称拉特克囊

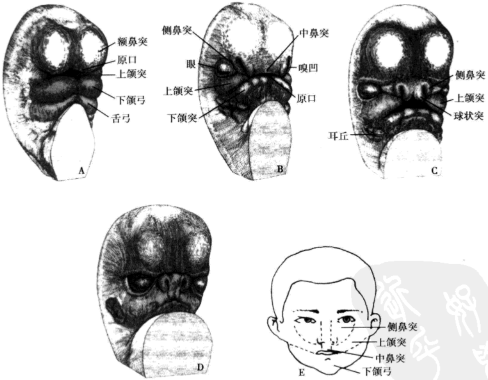


图 1-5　颌面部的发育

A. 胚胎第 4 周　B. 胚胎第 5 周　C. 胚胎第 6 周

D. 胚胎第 8 周　E. 成人面部各突起融合的位置

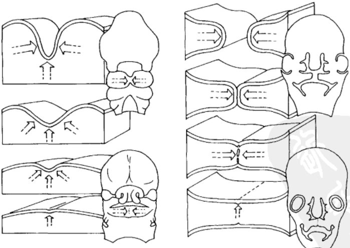
公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(Rathke pouch)，此囊不断加深，囊中的外胚层细胞增生并向间脑腹侧面移动并分化成垂体前叶细胞。拉特克囊与原口上皮间有上皮性柄相连，囊的起点由于原口的发育，最后位于鼻中隔后缘。此后上皮性柄和拉特克囊退化消失，此囊的残余称颅咽管，可发生囊肿和肿瘤如颅咽管瘤。

约在胚胎 28 天时，额鼻突的末端两侧的外胚层上皮出现椭圆形局部增厚区，称嗅板或鼻板(olfactory placode or nasal placode)。鼻板由于细胞的增生，边缘隆起，特别是在其外侧缘，隆起更明显，使鼻板中央凹陷，称鼻凹(nasal pit)或嗅窝。这样，嗅窝将额鼻突分成 3 个突起：两个嗅窝之间的突起称中鼻突(medial nasal process)；嗅窝两侧的 2 个突起称侧鼻突(lateral nasal process)(图 1-5 B)。侧鼻突由于嗅凹的出现，迅速向前方增生，几乎与中鼻突持平并与上颌突紧密接触。鼻凹周围组织增大使鼻凹和周围组织形成马蹄形，其下方的缺口开口于原口。鼻凹将来发育成鼻孔；鼻板细胞形成鼻黏膜及嗅神经上皮。

胚胎第 5 周，中鼻突生长迅速，其末端出现两个球形突起称球状突 (globular process)。此时，面部发育所需的突起已齐备。面部即由上述突起发育而来(图 1-5)。

面部突起是由于面部外胚间叶细胞的增生和基质的聚集而形成的，表面被覆以外胚层。突起之间为沟样凹陷。随着面部的进一步发育，突起之间的沟就会随着面突的生长而变浅、消失，称为面突联合(merge)；有的突起和突起之间在生长过程中发生表面的外胚层相互接触、破裂、退化、消失(图 1-6)，进而达到面突的融合(fuse)。在胚胎的第 6 周，面部的突起一面继续生长，一面与相邻或对侧的突起联合。中鼻突的两个球状突向下生长并在中线处联合，形成人中；上颌突自两侧向中线方向生长与球状突融合形成上唇，其中球状突形成上唇的近中 1/3 部分，上颌突形成远中 2/3 部分。上颌突和球状突融合处开始时为两个突起上皮的接触，形成一个鼻鳍(nasal fin)，为前后走向的



A B

图 1-6 面突的联合与融合

A. 联合 B. 融合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

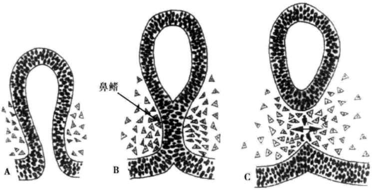


图 1-7　鼻鳍的形成及结局

垂直的上皮片，以后由于组织的生长使其裂解消失。两侧的结缔组织融合（图 1-7）。上颌突和侧鼻突之间的融合较特殊。像大多数其他面部突起发育一样，上颌突和侧鼻突之间存在一个深沟，而沟底的上皮形成了一个实性条索并且与表面分开，最后形成中空的管道即鼻泪管，而后由于间充质的增生使 2 个突起融合。上颌突和下颌突由后向前联合，形成面颊部，其联合的终点即口裂的终点（口角）。下颌突在中线联合形成下唇、下颌软组织、下颌骨和下颌牙。额鼻突形成额部软组织及额骨；中鼻突形成鼻梁、鼻尖、鼻中隔、附有上颌切牙的上颌骨（前颌骨）及邻近的软组织；侧鼻突形成鼻侧面、鼻翼、部分面颊、上颌骨额突和泪骨；上颌突形成大部分上颌软组织、上颌骨、上颌尖牙和磨牙。

胚胎第 7～8 周，面部各突起已完成联合，颜面各部分初具人的面形。但此时鼻宽而扁，鼻孔朝前，彼此分离较远；两眼位于头的外侧，眼距较宽（图 1-5 D）。胎儿期的颜面进一步生长，主要是面部正中部分向前生长，面部垂直高度增加，鼻梁抬高，鼻孔向下并相互接近，鼻部变得狭窄。由于眼后区的头部生长变宽，使两眼由两侧移向前方，近似成人的面形（图 1-5 E）。

综上所述，面部的发育来自于第 1 鳃弓和额鼻突衍化出的面突，它们是额鼻突衍化出的一个中鼻突（包括球状突）和两个侧鼻突；第 1 鳃弓即两个下颌突及其衍化出来的两个上颌突。各突起及其衍生物见表 1-2。

表 1-2　面突及其衍生组织

起源	突起	软组织形成物	硬组织形成物
额鼻突	中鼻突（球状突）	鼻梁、鼻尖、鼻中隔各软组织、上颌切牙牙龈、腭乳头、上唇中部	筛骨、犁骨、前颌骨、上颌切牙、鼻骨
	侧鼻突	鼻侧面、鼻翼、部分面颊	上颌骨额突、泪骨
第 1 鳃弓	上颌突	上唇、上颌后牙牙龈、部分面颊	上颌骨、颧骨、腭骨、上颌磨牙及尖牙
	下颌突	下唇、下颌牙龈、面颊下部	下颌骨及下颌牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

妊娠 24～38 天时，已能识别面部突起某些部分的被覆上皮具有成牙性（odontogenic or tooth forming）。它们是上颌突的下缘和下颌突的上缘以及中鼻突的侧面，这些部分的上皮开始增厚，但一直到胚胎的第 37 天才可识别出原发性上皮板。这个上皮板为连续的弓形牙源性上皮板。在上颌由 4 个上皮增生区形成；在下颌由 2 个增生区形成。

二、面部发育异常

多种致畸因子可影响面突的生长和发育，使其生长停止或减缓，导致面突不能如期联合而形成面部畸形。面部的发育畸形主要发生在胚胎第 6～7 周的面突联合期，常见的有唇裂、面裂等（图 1-8）。

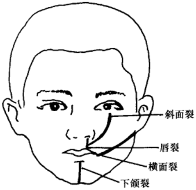


图 1-8　面裂发生的部位

1. 唇裂（cleft lip）　多见于上唇，是球状突和上颌突未联合或部分联合所致，发生在唇的侧方，单、双侧均可发生，单侧者较多。依病变程度可分为完全性和不完全性两种。前者从唇红至前鼻孔底部完全裂开；后者中最轻微的只在唇红缘有一个小切迹。由于唇的发育与前颌骨及腭的发育有关，所以此种唇裂常伴有切牙和尖牙间的颌裂及腭裂。两侧球状突中央部分未联合或部分联合形成上唇正中裂；两侧下颌突在中线处未联合则形成下唇裂，这两种唇裂罕见。

唇裂可能是面部发育异常性综合征的一部分，约占全部唇裂的 10%，称综合征性唇裂，而多数唇裂则与确定的综合征无关，称非综合征性唇裂。

2. 面裂（facial cleft）　较唇裂少见得多。上颌突与下颌突未联合或部分联合将发生横面裂，裂隙可自口角至耳屏前，较轻微者可为大口畸形；如联合过多则形成小口畸形。上颌突与侧鼻突未联合将形成斜面裂，裂隙自上唇沿着鼻翼基部至眼睑下缘。还有一种极少见的情况，因侧鼻突与中鼻突之间发育不全，在鼻部形成纵行的侧鼻裂。

第三节　腭 的 发 育

一、腭的发育过程

腭指介于口腔和鼻腔之间的组织。胚胎早期原始鼻腔和口腔是彼此相通的，腭的发育使口腔与鼻腔分开。腭的发育来自于原发腭（primary palate）或前腭突及继发腭（secondary palate）或侧腭突（lateral palatal process）。其中前腭突的发生早于侧腭突，因此称原发腭。

前腭突来自中鼻突，它的发生与鼻板、鼻凹及侧鼻突、上颌突的发育有密切关系。在胚胎第 4 周末，额鼻突下端出现了鼻板，继而发育为鼻凹，其外侧为侧鼻突。在胚胎第 6 周时，由于侧鼻突、上颌突向中线方向生长，将中鼻突的两个球状突向中线推移，并使其相互联合，使鼻凹外口不断抬高，变成了一个盲囊，称嗅囊。以后由于嗅囊深部各

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

突起联合部位的上皮变性，嗅囊延长，与口腔直接借口鼻膜相隔，最后与口腔相通。此时，在嗅窝下方，球状突在与对侧球状突及上颌突联合过程中，不断向口腔侧增生，形成了前腭突(图 1-9)。前腭突将形成前颌骨和上颌切牙。

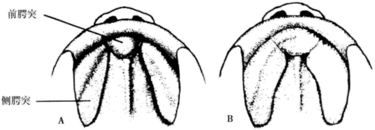


图 1-9　前腭突的形成
前腭突来自于中鼻突的口腔侧

在胚胎第 6 周末，从左右两个上颌突的口腔侧中部向原始口腔内各长出一个突起，称侧腭突或继发腭。最初侧腭突向中线方向生长，但此时由于舌的发育很快，形态窄而高，几乎完全充满了原始口鼻腔，并且与发育中的鼻中隔接触，所以侧腭突很快即向下或垂直方向生长，位于舌的两侧(图 1-10)。

胚胎第 8 周，由于下颌骨长度和宽度增加，头颅由于发育向上抬高以及侧腭突内的细胞增殖等因素使舌的形态逐渐变为扁平，位置下降；侧腭突发生向水平方向的转动并向中线生长。侧腭突的转动过程通常包括侧腭突和舌的协调运动：①侧腭突的后部高于舌，因舌的后部附着在口底；②侧腭突的后部向前转动将舌压向前，舌尖伸出口腔外；③舌及侧腭突向前运动为侧腭突释放了空间；④侧腭突翻转至舌以上并逐渐向中线靠拢并融合。侧腭突的抬高非常之快，就像一次吞咽运动，因此很难观察到。当侧腭突完成翻转，舌体变宽，向侧腭突原来占据的空间生长；⑤由于此时舌肌分化完好，舌行使此过程的最后运动，给予腭部压力，促进侧腭突融合过程(图 1-11)。

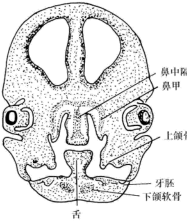


图 1-10　侧腭突的发育
侧腭突在舌的两侧呈垂直方向生长

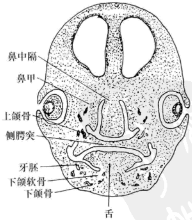


图 1-11　侧腭突的融合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

侧腭突到达水平位置后，快速生长，并在中线处接触。最初的接触位置在紧靠前腭突后方或在前腭突的位置。两侧侧腭突的运动包括2个过程：即最初的融合和后来的联合(图1-12)。两侧腭突上皮接触前24～36小时，DNA合成停止、上皮表面细胞发生

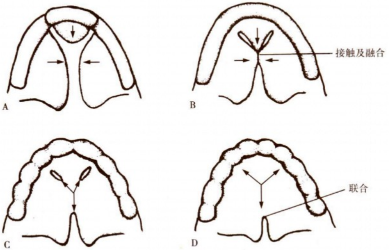


图1-12　腭突的发育及融合

A. 侧腭突及前腭突的生长方向　B. 侧腭突、前腭突的合点　C. 融合后的生长方向　D. 侧腭突已联合至腭垂(悬雍垂)

生理性死亡而脱落、基底层上皮细胞暴露(细胞表面碳水化合物丰富，有黏附性)、两个突起的基底层细胞融合、融合处形成上皮缝(seam)。此部分上皮生长不如间充质生长快，上皮变为单层，以后形成分散的上皮岛，然后围绕这些上皮岛的基底膜分解消失，上皮细胞失去它们原有的特征，具有了成纤维细胞的特点。换句话说，上皮细胞转变为间充质细胞。从前部的接触点处开始，侧腭突与前腭突向前联合，两侧侧腭突互相向后联合。此过程持续数周。在联合过程中，突起之间的沟逐渐消失。侧腭突也同鼻中隔发生融合(图1-13)。前腭突和侧腭突联合的中心，留下切牙管(incisive canal)或鼻腭管(naso-palatal canal)，为鼻腭神经的通道。切牙管的口腔侧开口为切牙孔，其表面有较厚的黏膜覆盖，即切牙乳头。

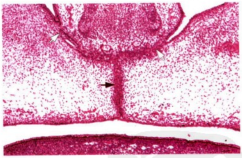


图1-13　侧腭突间的融合

黑箭头示融合处可见中缝上皮；白箭头示侧腭突与鼻中隔的融合

腭骨的骨化和上颌骨的发育关系密切，所以在上颌骨发育中叙述。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、腭发育的调控

前腭突的发育受 FGF8、*Shh*(sonic hedgehog)和 BMP 等的调控。有研究发现，在维甲酸造成的前腭突裂的动物实验中，*Shh* 在前腭突的表达明显下降。此外面部早期形态发生过程中的运动，特别是侧鼻突的生长运动以及中鼻突表面上皮在同侧鼻突、上颌突接触时的状态对前腭突的发育都有影响。

开口反射和外部舌肌的活动参与舌位置的下降。由于 *HOX* 基因突变导致的舌骨舌肌功能丧失可使舌的位置偏高，阻碍侧腭突抬高，形成腭裂。两侧侧腭突融合处上皮(图 1-14)的中胚层转化是腭发育的重要步骤。许多基因(*Hoxa1*、*Hoxa2*)和信号分子(TGFβ3、EGF 和基质金属蛋白酶)与此种转化有关。TGFβ3 通过介导中缝上皮基底膜的消失发挥作用。中缝上皮的中胚层转化需要与细胞外基质接触，此时上皮的基底膜可能是一个物理障碍。TGFβ3 裸突变时，可见动物中缝上皮的基底膜不消失，并发生腭裂。在表皮生长因子受体(EGFR)缺陷的小鼠，可见中缝上皮残留较多，由 EGFR 调节的基质金属蛋白酶表达下降，并有腭裂形成。说明 EGF 可增强中缝处基质金属蛋白酶的表达，而此酶对中缝上皮的中胚层转化是必需的。*Shh* 在外胚层上皮中的表达可能也与中缝上皮的转化有关。

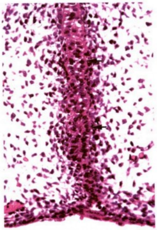


图 1-14　侧腭突融合处残存的上皮(箭头所指处)
以后会消失或发生结缔组织细胞转化

三、腭的发育异常

1. 腭裂(cleft palate)　是口腔较常见的畸形，为一侧侧腭突和对侧侧腭突及鼻中隔未融合或部分融合的结果(图 1-15)，单、双侧均可发生。约 80%的腭裂患者伴有单侧或双侧唇裂。腭裂也常伴有颌裂。腭裂的程度在轻者可仅为腭垂(悬雍垂)裂；在严重者从切牙孔至腭垂(悬雍垂)全部裂开。与腭裂发生有关的因素有感染、射线、药物、

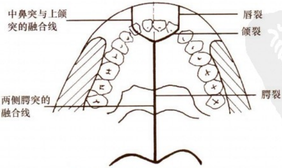


图 1-15　腭发育异常的部位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

激素和营养等。

2. 颌裂(cleft jaw)　可发生于上颌，也可发生于下颌，但上颌裂较常见。上颌裂为前腭突与上颌突未能联合或部分联合所致，常伴有唇裂或腭裂。下颌裂为两侧下颌突未联合或部分联合的结果。

在腭突的融合缝隙中，有时有上皮残留，可发生发育性囊肿，如鼻腭囊肿、正中囊肿。

第四节　舌 的 发 育

一、舌的发育过程

舌发育自第1、2、3鳃弓形成的隆起。在胚胎第4周时，两侧第1、2鳃弓在中线处联合。此时，在下颌突的原始口腔侧，内部的间充质不断增生，形成3个膨隆的突起。其中两侧两个对称的隆起体积较大，称侧舌隆突(lateral lingual prominence/swelling)；在侧舌隆突稍下方中线处为一个小突起，称奇结节(tuberculum impar)。约在胚胎第6周，侧舌隆突生长迅速，很快越过奇结节，并在中线联合(图1-16)，形成舌的前2/3即舌体。奇结节由于被侧舌隆突所覆盖，仅形成盲孔前舌体的一小部分，或退化消失，不形成任何结构。同时，在第2、3、4鳃弓的口咽侧，奇结节的后方，间充质增生形成一个突起称联合突(copula)，主要由第3鳃弓形成。以后，联合突向前生长并越过第2

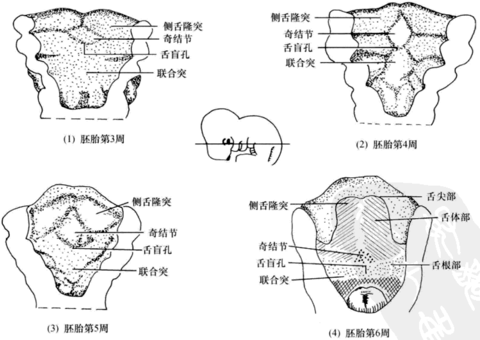


图1-16　舌的发育

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

鳃弓与舌的前2/3联合，形成舌的后1/3即舌根。联合线处形成一个浅沟称界沟(sulcus terminalis)。舌体表面被覆外胚层上皮，舌根表面被覆内胚层上皮。界沟所在部位就是口咽膜所在的位置。

甲状腺发育自奇结节和联合突之间中线处的表面内胚层上皮。胚胎第4周，此部位上皮沿中线向深部增生，形成管状上皮条索，称甲状舌管(thyroglossal duct)。第7周时甲状舌管增生至颈部甲状软骨处，迅速发育成甲状腺。直至甲状舌管到达甲状腺的位置时，甲状舌管仍保持与口底区上皮的联系。此管以后变成实性上皮细胞条索并逐渐解体退化，与舌表面失去联系。但在其发生处的舌背表面留下一浅凹，即舌盲孔(foramen cecum)，位于界沟的前端。甲状腺在胚胎第3个月时有含胶质的滤泡出现，开始出现功能。

胚胎第7周，枕部肌节细胞群已经分化并向前方迁移，形成舌部肌组织。这种迁移与舌的发育相伴随。同时第Ⅸ和第Ⅻ对脑神经纤维也进入这部分肌群，在肌细胞迁移和分化过程中可能起引导作用或只是伴随舌肌细胞。舌肌在向前迁移时有第Ⅴ和第Ⅶ对脑神经纤维的加入。舌前2/3黏膜来自于第1鳃弓，由第Ⅴ对脑神经支配，舌后1/3黏膜来自于第3鳃弓，由第Ⅸ对脑神经支配。第Ⅶ和第Ⅸ对脑神经纤维分别感受舌前、后部分的味觉。第Ⅻ对脑神经纤维支配舌的肌纤维。因此舌的神经支配比较复杂。舌肌的增生使舌增大、前伸，舌周围的外胚层向深部增生，以后表面上皮变性形成舌沟，因此口底与舌分开，舌也可以活动了。

二、舌的发育异常

如侧舌隆突未联合或联合不全，可形成分叉舌(bifid tongue)或舌裂，罕见。

舌盲孔前方有时可见小块菱形或椭圆形红色区，此区的舌乳头有不同程度的萎缩，称为正中菱形舌。以前认为这是舌发育时，奇结节未消失形成的残留，对健康无害。近年来的研究证实正中菱形舌与局限性慢性真菌感染，特别是白色念珠菌感染有关。

甲状腺早期发生过程中，在甲状腺始基形成的甲状舌管至甲状软骨的下降过程中如发生停滞，则形成异位甲状腺，常见于舌盲孔附近的黏膜下、舌肌内，也见于舌骨附近和胸部。多数异位甲状腺位于中线上，少数可偏离中线甚至偏离较远。如在下降过程中只有部分甲状腺始基滞留，则形成异位甲状腺组织，可出现在喉、气管、心包等处。如甲状舌管未退化，其残留部分可形成甲状舌管囊肿。

第五节　涎腺及口腔黏膜的发育

一、涎腺的发育

(一) 涎腺发育过程　涎腺的发育主要是胚胎期间上皮和间充质相互作用的结果。除发育的部位和时间不同外，所有涎腺的发育过程都基本相似。上皮-间充质相互作用是指邻近组织间的相互作用，其涵义是紧靠上皮的间充质对于上皮的正常发育是必要的。涎腺组织的发生、细胞生长和分化是由邻近的间充质调节的，同时间充质还形成腺体的支持组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

涎腺发育的开始是在将要发生涎腺始基处的原始口腔上皮在其深部间充质的诱导下，基底细胞向间充质增生，形成一个芽状上皮团。此上皮团借基板与邻近密集的间充质细胞分隔。上皮团不断向间充质增生、延伸并形成较长的上皮条索。同时在条索周围的间充质细胞排列密集。此后上皮条索迅速增生并通过反复的上皮分叉的形式形成许多末端膨大的分支，呈树枝状。同时，分支周围的间充质不断增生，最后形成许多小叶状结构及未来腺体的被膜。在大涎腺，约在胚胎第6个月，实性的上皮条索中央变空，形成导管系统。末端膨大的部分将形成腺泡（图1-17）。根据发育过程中的形态变化，可将发育分为6个阶段：

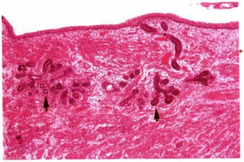


图1-17　舌腹部小涎腺的发育

1. 间充质诱导口腔上皮形成上皮蕾　此期邻近口腔上皮的间充质诱导上皮增生，局部增厚形成上皮芽状突起，称上皮蕾。上皮蕾周围藉基底膜与周围密集的间充质细胞分开。

2. 上皮索形成及生长　由于上皮蕾细胞的不断增生、延长，形成实性上皮条索，周围间充质细胞密集。二者之间可见基底膜。基底膜和周围的间充质组织对涎腺的形态发生和分化起调节作用。

3. 上皮索末端分支　上皮索快速增生、延长，同时形成末端膨大的分支。

4. 上皮索反复分支腺小叶形成　此期上皮索末端继续发出分支，形成树枝状分支系统。随分支的形成，间充质围绕某部分分支形成腺小叶。

5. 前期导管形成　上皮索中央出现腔隙。管腔首先出现在主导管、分支导管的近、远端，然后是中间部分。最后在末端膨大处出现腺腔。此时并无分泌颗粒出现。导管的形成与上皮索细胞间简单的间隙分化为细胞间的紧密连接密切相关。此时，导管的分支生长仍在继续，一直到涎腺的细胞分化阶段。

6. 细胞分化　涎腺形态发生的最后是功能性腺泡和闰管的细胞分化。在这个阶段，细胞分裂从整个上皮部分转至上皮条索终末膨大区。此区的细胞是干细胞，它们将分化为腺泡细胞和导管细胞。肌上皮细胞也来自于这些干细胞并与腺泡细胞同时发育。腺泡细胞的成熟根据分泌颗粒和细胞器的形态特点有所不同，浆液性腺泡和黏液性腺泡的发育也不同。因此三大涎腺的细胞分化模式也不尽相同。上皮末端膨大区部分细胞最终分化为闰管细胞，成为腺泡细胞、导管细胞和肌上皮细胞的干细胞（图1-18）。

腮腺在胚胎第6周开始发育，起源于上、下颌突分叉处的外胚层上皮。上皮芽最初向外生长，然后转向背侧，到达发育中的下颌升支和嚼肌的表面，再向内侧进入下颌后窝。在嚼肌表面和下颌后窝发育成腺体。其上皮芽最初形成处为腮腺导管的开口。此开口的位置随个体发育而稍有变化，最初在上颌第一乳磨牙相对的颊黏膜处；在3～4岁时即位于上颌第二乳磨牙相对的颊黏膜；12岁时位于上颌第一恒磨牙相对的颊黏膜处；成人时在上颌第二恒磨牙相对的颊黏膜处。

下颌下腺在胚胎第6周末开始发育，可能起源于颌舌沟舌下肉阜处内胚层上皮。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

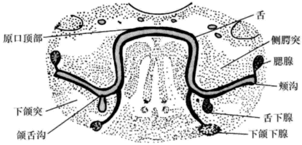


图 1-18　三大唾液腺发生的起始部位

上皮芽沿口底向后生长，在下颌角内侧、下颌舌骨肌的后缘转向腹侧，然后分化成腺体。也有人认为下颌下腺及舌下腺来自于内胚层上皮。

舌下腺在第 7～8 周开始发育，起源于颌舌沟近外侧的内胚层上皮，由 10～20 个分开的上皮芽发育而成。这些上皮芽向舌下区生长，各自形成小腺体，并分别保留各自的导管，开口于颌下腺导管开口的外侧，但有时与下颌下腺主导管相通而不单独开口。

小涎腺发育较晚，约在胎儿 12 周。上皮芽长入黏膜下层即分之并发育成腺体。导管较短，直接开口于口腔黏膜。

涎腺发育过程中，与淋巴组织有密切关系，特别是腮腺和下颌下腺。腮腺发育的部位与颈部淋巴结的发育部位在同一区域内，以后才逐渐分开，所以在腮腺内和腮腺表面都会有淋巴组织并形成淋巴结。同样，在颈部淋巴结内也偶尔混有少量涎腺组织。下颌下腺导管周围也有淋巴组织，但仅仅是弥散存在，并不形成淋巴结。

（二）涎腺发育的调控机制

1. 涎腺发育过程中的上皮和间充质的相互作用非常重要且不可缺少。如将涎腺形成部位的间充质与非涎腺形成部位的上皮结合，仍能形成涎腺；反之，将非涎腺形成部位的间充质与涎腺形成部位的上皮结合，将不能形成涎腺。说明间充质的诱导作用非常重要。间充质的诱导作用对于增生上皮基板的形成起主要作用。间充质中的细胞外基质如基底膜成分，由上皮细胞分泌，起支持和过滤作用，能调节上皮细胞的迁移、极化和分化。细胞外基质中还有糖蛋白、胶原纤维和蛋白多糖如硫酸软骨素等，它们对涎腺发育过程中的细胞增殖、细胞分化和形态发生具有调节作用。

2. 涎腺发育受内源性和外源性因子的影响，它们可调节细胞增生、分化和形态发生过程。内源性因子为特定的基因表达预设程序。此程序决定基因的开启和关闭时间和顺序，为每种特定的细胞类型的发育、组织和器官的生长提供引导；外源性因子是细胞与细胞、细胞与间充质相互作用所产生的信号及细胞因子、激素和生长因子所形成的细胞外信号，这些信号决定不同的细胞群体的发育。涎腺发育的定位调节机制还不清楚。对果蝇的研究发现，涎腺的发育定位与同源异形基因 *Scr* 的表达有关。而在人 *HOX* 基因的表达可能与涎腺的定位发生有关，BMP4 也可能参与调节涎腺定位时的上皮间充质相互作用。

3. 分支形态发生是机体许多器官如涎腺、乳腺、肺、胰和肾的基本发育模式。涎腺发生时的上皮索分支是显著的特点。Ⅲ型胶原在将分支处聚集对分支的形成非常重

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

要。Ⅰ型和Ⅳ型胶原具有维持和保护已形成的分支的作用。而基底膜对于分支处的细胞增生、分化具有调节作用，无基底膜时，分支不能形成。发育过程中也出现选择性的基底膜降解。体外实验表明，FGF 可使培养的上皮索变长，而 EGF 则使其出现分支。FGF 和 EGF 的共同使用可诱导出现类似正常的体内发育的形态。在小鼠的下颌下腺发生过程中，EGF、IGF、TGF、PDGF、IL-6、TNF 及它们的受体，通过复杂的网络形式参与腺体发育过程的调节。

二、口腔黏膜的发育

口腔黏膜与皮肤相似，主要来自于胚胎的外胚层。有些部位的黏膜来自内胚层，如舌根黏膜和口底黏膜。在胚胎第 3 周，原始口腔衬覆单层外胚层细胞。胚胎第 5～6 周时，上皮从单层变为双层(图 1-19)。胚胎第 8 周时，前庭处的上皮明显增厚，以后增厚的上皮表面细胞退化，口腔前庭形成，唇黏膜与牙槽黏膜分开。

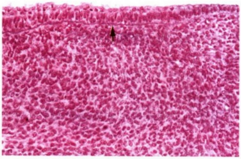


图 1-19 人胚第 5 周时的口腔黏膜

箭头以上为上皮，由 2 层细胞构成，表层扁平，深层为柱状

胚胎 10～12 周时，可以区别被覆黏膜和咀嚼黏膜区。此时硬腭和牙槽嵴处黏膜的基底细胞为柱状，胞浆内出现张力细丝，部分胞浆突入其下方中胚层。基底膜显著。出现结缔组织乳头。被覆黏膜区上皮的基底细胞呈立方状，上皮和结缔组织界面仍是平坦的。胚胎第 13～20 周，口腔黏膜上皮增厚，可辨别出棘细胞，桥粒已形成。咀嚼黏膜区上皮表层细胞扁平，含散在的透明角质颗粒并出现不全角化，角化在出生后 6 个月才出现。胚胎第 12 周后，黑色素细胞和朗格汉斯细胞出现，梅克尔细胞出现在第 16 周。

舌黏膜上皮在第 7 周时首先出现轮廓乳头和叶状乳头，以后出现菌状乳头，味蕾很快便出现在这些乳头中。丝状乳头约在第 10 周出现。

口腔黏膜的发育也是上皮与间充质相互作用的结果。在口腔上皮发育的同时，其下方的外胚间叶也不断发生变化。最初的外胚间叶细胞稀疏地分布在无定型基质中，在胚胎第 6～8 周时，出现细胞外网状纤维聚集。被覆黏膜区的结缔组织中细胞和纤维的数量较咀嚼黏膜区者少。胚胎 8～12 周时，出现毛细血管芽和胶原纤维，但此时的胶原纤维无明确的方向，随胶原纤维的增加，有纤维束形成。在上皮的下方，胶原纤维束与基底膜垂直。17～20 周时，被覆黏膜区的结缔组织中出现明显的弹性纤维。

第六节 颌骨和颞下颌关节的发育

一、下颌骨的发育

下颌骨发育自第 1 鳃弓。在胚胎第 7～8 周，第 1 鳃弓软骨(Meckel's cartilage 或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

下颌软骨)分别为左右第1鳃弓中的条行软骨棒。此时面部上方的鼻囊软骨明显。下颌软骨为实性柱状的透明软骨,外被纤维被膜,从发育中的耳囊延伸至中线,但左右软骨在中线处有间充质相隔。下颌神经出颅后,游离端的1/3与下颌软骨并行,在下颌软骨后、中1/3交界处上方分为舌神经和下牙槽神经(图1-20)。舌神经沿下颌软骨的舌

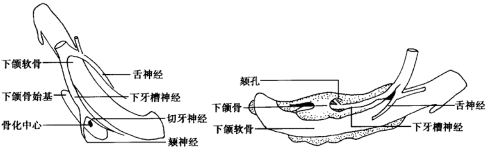


图1-20 下颌骨的发育

侧走行,下牙槽神经在软骨的颊侧上缘走行,最后分支为切牙神经和颏神经。下颌软骨的后端膨大形成锤软骨,锤软骨与砧软骨形成关节。这2块小软骨被包绕在听泡中,以后发育成听骨。该关节称为锤砧关节或原发性下颌关节,此时的婴儿开口主要靠此关节,其功能维持至宫内第16周。第14、15周时锤骨和砧骨发生骨化,它们的关节功能随之转变为听骨功能。镫骨来自于第2鳃弓软骨。下颌软骨耳前区部分还形成锤前韧带和蝶下颌韧带(图1-21),其余部分消失。

胚胎第6周时,在Meckel软骨的侧方位于切牙神经和颏神经的夹角处,出现结缔组织凝聚区,第7周时,细胞凝聚区分化出成骨细胞、出现膜内骨化,形成最初的下颌骨(图1-22)。骨化从此中心在下牙槽神经下方向后扩展;在切牙神经下方向前扩展;同时,也在这些神经的两侧向上扩展,形成下颌骨的内、外侧骨板。神经及下颌软骨逐渐被形成的下颌骨包绕在下颌骨体中。下颌升支的发育是骨化迅速向后方的间充质扩展、离开Meckel软骨而形成的。离开Meckel软骨的标志点在成体的下颌小舌(lingula),即下牙槽神经进入下颌骨体处。胚胎第8~12周,髁状突在下颌骨体骨化中心的后方,是1个锥体状的软骨。第13周时,与下颌骨体骨化中心融合形成下颌骨。髁突软骨随生长发生软骨内骨化并形成髁头。

第16周,髁突发生软骨内骨化。髁突与下颌骨体融合后最初的角度为135°。在接近出生时,骨组织在近下颌角处不断形成,并且此处出现嚼肌和翼内肌的附着,使下颌骨体和髁突的结合增强。同时髁头的生长使髁突高度增加。但是下颌骨的生长大部分是在出生后。两侧下颌骨体在中线处联合。联合处的骨缝处有2块中缝软骨,形成新骨,一直到出生后一年发生骨化。

下颌骨形成后,随生长发育的进程不断生长:

1. 下颌骨体部垂直方向的生长 下颌骨发育时,牙也在发育。随着下颌骨内外侧骨板的发育,牙胚逐渐被包埋在骨槽中,包埋牙胚的这部分下颌骨称为牙槽骨。随牙胚的发育,牙槽骨也在发育;同时,下颌骨下缘也不断有新骨形成,使下颌骨体的垂直高度增加。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

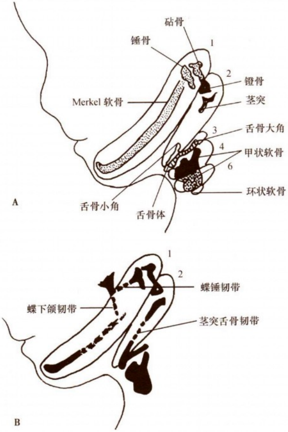


图 1-21　下颌软骨及舌骨的发育
A. 骨的发育　B. 相关韧带的发育
（阿拉伯数字代表鳃弓）

2. 下颌骨前后方向的生长　下颌骨近中缝端在胚胎 14 周时出现纤维软骨并不断增生、骨化。使下颌骨向前生长并增宽。生后 1 年时，中缝纤维软骨停止增生，发生软骨内骨化，变成永久性骨联合。此后，下颌骨前后方向的生长主要依靠下颌升支后缘的骨形成和前缘的骨吸收。这样，使下颌升支后移，下颌骨体延长。由于后缘的骨形成比前缘的骨吸收快，所以升支的宽度增加。

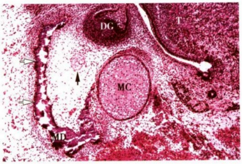


图 1-22　下颌骨的发育
MD：已形成的部分下颌骨（白箭头所示）　MC：下颌软骨　T：发育中的舌　DG：发育中的牙胚
黑箭头示下颌神经

3. 下颌骨内外方向的生长　在下颌骨的生长期，骨板外面有新骨沉积，同时在骨板内面有相应的骨吸收，使下颌骨体积增大，同时骨板得以保

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

持一定的厚度。

4. 下颌髁突与喙突的生长　胎儿第 3 个月时，已形成的骨性髁突表面出现继发性软骨。此软骨一面与骨融合；一面与髁突表面致密的纤维细胞层移行。纤维细胞此时不断增生，使软骨增厚，呈圆锥形；同时靠近骨组织侧的软骨逐渐发生骨化。上述过程持续至胎儿 5 个月。以后，在髁突关节面增殖层下，只有一薄层软骨区保留。这个软骨区一直到 20～25 岁后，完全由骨组织取代。由于髁突软骨的不断增生和骨化，使下颌升支逐渐变长。

胎儿约 14～16 周，喙突顶部和前缘也出现继发性软骨。16 周后由于颞肌分化，喙突软骨发生骨化。由于软骨的增生、骨化，使喙突逐渐变长、增宽。另外，在发育中的牙胚周围常出现小软骨块，特别是在颊侧，它们很快骨化形成骨板。有保护牙胚的功能。

有时下颌骨未发育或发育过小，称为无颌或小颌畸形。

二、上颌骨及腭骨的发育

上颌骨发育自第 1 鳃弓。上颌骨也参与腭骨的形成，与鼻囊及其他构成咽颅的软骨及骨的发育关系密切。上颌骨包括前颌骨、腭骨、颧骨、颞骨都是通过膜内骨化发育的。胚胎第 8 周，鼻囊外侧的上颌带状细胞凝聚区开始骨化，骨化中心出现在神经分支的夹角处即眶下神经发出上前牙神经处。前上颌如果形成单独的骨化中心，也会很快与上颌骨化中心融合。上颌骨从这些骨化中心向以下几个方向生长：

1. 向上形成上颌骨额突并支持眶部；
2. 向后形成颧突；
3. 向内形成腭突；
4. 向下形成牙槽突；
5. 向前形成上颌的表面组织。

上颌窦在第 4 个月时开始发育，出生时仍是一个始基结构，直径 5～10 mm。12～14 岁时上颌窦发育基本完成。以后由于上颌窦向牙槽突方向生长，使上颌窦与牙根十分靠近。

腭骨的前部由上颌骨包括前颌骨骨化中心形成。后部分由单独的骨化中心形成。约在第 8～9 周，在两侧上颌骨骨化中心的后方，还有一个骨化中心，为侧腭突骨化中心。两侧的骨化中心朝中线方向成骨，最后在中线处形成骨缝。因此腭骨由 6 个骨化中心形成，它们是 2 个前上颌骨化中心、2 个上颌骨化中心和 2 个侧腭突骨化中心。在胚胎 8 个月，前上颌中心与上颌中心之间、上颌中心与侧腭突中心之间骨化所形成的骨缝还清晰可见。

三、颞下颌关节的发育

在胎儿 12 周时，出现最初的关节腔。先出现的是关节下腔，即在软骨性髁突上方出现小裂隙。第 13 周时出现平行于第一个裂隙的关节上腔裂隙。这 2 个裂隙以后形成滑膜腔，围绕髁头。出现裂隙的机制不清，可能是由于细胞凋亡。以后颞骨的一部分发育成关节盘。随着骨的不断形成，一些小块的颞骨形成了关节窝。

颞下颌关节的基本结构建立后，主要的变化是髁状突和关节窝的进一步分化和生长。关节表面不断有新的软骨形成，其深层不断发生软骨内骨化。组织学上可见髁状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

突由表面至深部有以下几层：

1. 表面的分化带（软骨骨膜）不断分化出新的软骨细胞；
2. 可见核分裂的增殖带；
3. 成熟带，此区软骨细胞体积增大，分化成熟；
4. 成熟带的深层是肥大带；
5. 钙化带和软骨内骨化带。

软骨的增生和骨化使髁状突及髁状突颈部增大，胎儿22周时关节窝上前壁骨量增加，至16周时颞下颌关节开始发挥功能。胚胎后期颞下颌关节的形态和体积的变化与咀嚼肌的分化和功能有关。在软骨形成较快时，自髁状突软骨膜起向软骨区出现结缔组织裂隙，并带有血管与软骨区接触。胎儿第8～9个月时，髁状突软骨内骨化的速度快于表面软骨形成的速度，因此表面的软骨帽变薄。所有的结缔组织裂隙消失。新生儿颞下颌关节的颞骨部分仍较平坦，经过若干年的发育，才具有成人颞下颌关节的特征。

四、颌骨发育的调控

无论是骨的新生还是重塑都依赖骨本身或邻近组织产生的局部生长因子或组织发生因子调节细胞的增殖、分化、基质合成及矿物质的沉积。骨的重塑也受全身因素的影响，这些因素可引起局部生长因子及其受体的变化。

生长因子的主要作用是促进骨细胞的增生和分化，形成新骨；同一些矿物元素结合蛋白共同释放时，结合蛋白使其处于非活性状态，且不降解。生长因子可分为活化或抑制成骨细胞增殖、分化、基质形成和矿化的两类，有些具有双重作用或多重作用。许多生长因子可活化成骨细胞的前体细胞或成熟的成骨细胞，但起重要作用的是TGFβ家族、胰岛素样生长因子家族（IGFs）和BMP家族。它们可影响成骨的各个方面，也可以影响其他与骨形成相关的因子。BMP对早期前体细胞向成骨细胞分化、增殖起重要作用；而TGFβ诱导成骨细胞增殖、形成骨基质的能力较强；IGFs可协同或扩大上述两个因子的作用。其他生长因子在骨形成中的作用较上述3个小。PDGFs参与炎症存在情况下的成骨调节；FGF可调节早期软骨内成骨过程。成骨细胞也可对多种细胞因子如IL-1起反应。

激素如肾上腺皮质激素、性激素、甲状腺（甲状旁腺）激素如PTH和前列腺激素如PGE_2对骨的形成也有影响。

目前，通过下列研究对下颌骨生长和形态发生的调节得到了许多新的认识：

1. 信号分子表达的类型；
2. 对信号分子和下颌上皮间的相互作用的异同点进行功能分析；
3. 研究候选基因失活后导致的下颌发育异常；
4. 影响到下颌骨的颅面发育异常相关基因突变的鉴定。

上述研究的结果说明，与下颌生长和形态发生相关的信号因子的作用相似于许多其他器官在形态发生时的特点，即依赖于上皮结缔组织的相互作用。

（高　岩）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二章

牙的发育

牙及其支持组织是由上下颌突和额鼻突的外胚层及外胚间叶细胞发育而来，牙的发育是一长期、复杂的生物学过程，包括细胞与细胞、上皮与间充质的相互作用，细胞分化，形态发生，组织矿化和牙萌出。所有牙的发育过程是相似的，乳牙从胚胎第 2 个月开始发生，到 3 岁多牙根发育完成。以乳中切牙为例，从开始发生到牙根完全形成，约需要 2 年左右的时间。而恒牙胚的发育晚于乳牙胚，如恒中切牙则需 10 年左右的时间才能完成。

牙的发育是一连续过程，包括牙胚的发生，组织形成和萌出。这一过程不仅发生在胚胎生长期，而且可持续到出生之后。为了叙述方便，本章分为牙胚的发生、牙体组织的形成和牙的萌出三节。

第一节　牙胚的发生和分化

在胚胎的第 5 周，覆盖在原始口腔的上皮由两层细胞组成，外层是扁平上皮细胞，内层为矮柱状的基底细胞（图 2-1）。

在未来的牙槽突区，深层的外胚间叶组织诱导上皮增生，开始仅在上下颌弓的特定点上，上皮局部增生，很快增厚的上皮互相连接，依照颌骨的外形形成一马蹄形上皮带，

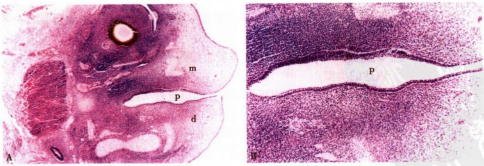


图 2-1　牙早期发育征象

A. 人胚胎矢状切面：原始口腔形成　m：上颌突　d：下颌弓　p：原始口腔　B. 高倍镜原始口腔衬以双层细胞构成的上皮　e：局部上皮增厚，形成原发性上皮带

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

称为原发性上皮带(primary epithelial band)。在胚胎第7周，这一上皮带继续向深层生长，并分叉为两个：向颊(唇)方向生长的上皮板称前庭板，位于舌(腭)侧的上皮板称为牙板(dental lamina)。前庭板继续向深层生长，与发育的牙槽嵴分开，前庭板表面上皮变性，形成口腔前庭沟(图2-2)。

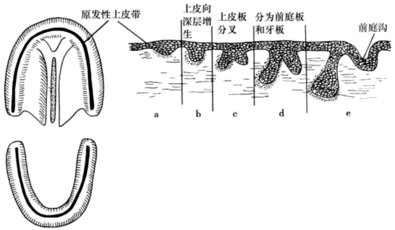


图2-2　牙板和前庭板的发育
a. 口腔上皮向深层增生形成牙板　b. 牙蕾形成　c. 上皮板分裂为两个　d. 向侧方生长的是前庭板　e. 上皮形成沟为前庭沟

牙板向深层的结缔组织内伸延，在其最末端细胞增生，进一步发育成牙胚。牙胚由三部分组成：①成釉器(enamel organ)，起源于口腔外胚层，形成釉质；②牙乳头(dental papilla)，起源于外胚间叶，形成牙髓和牙本质；③牙囊(dental sac)，起源于外胚间叶，形成牙骨质，牙周膜和固有牙槽骨。牙胚的发生是口腔上皮和外胚间叶互相作用的结果。

一、成釉器的发育

在牙胚发育中，成釉器首先形成。成釉器的发育是一个连续的过程，可分为三个时期。

(一) 蕾状期　蕾状期(bud stage)在胚胎第8周，在牙板的20个定点上牙板最末端膨大，上皮细胞迅速增生，形成圆形或卵圆形的上皮芽，形状如花蕾，这是乳牙早期的成釉器(图2-3)，其构成细胞类似基底细胞，呈立方或矮柱状。在上皮下方和周围的外胚间叶细胞增生，密集在一起包绕上皮芽，但未见细胞的分化。

在牙弓的每一象限内，最先发生的成釉器有4个，即乳切牙、乳尖牙和第一乳磨牙、第二乳磨牙(图2-4)。

所有的乳牙牙胚在胚胎第10周发生，而所有恒牙胚在胚胎第4个月形成。

(二) 帽状期　帽状期(增殖期)(cap stage)胚胎第9～10周，上皮芽继续向外胚间叶中生长，体积逐渐增大。在长入的上皮周围，外胚间叶细胞密度增加，形成细胞凝聚区。长入上皮的基底部向内凹陷，形状如同帽子，覆盖在球形的外胚间叶细胞凝聚区

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

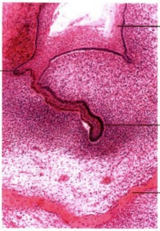


图 2-3　蕾状期成釉器牙板末端膨大呈花蕾状

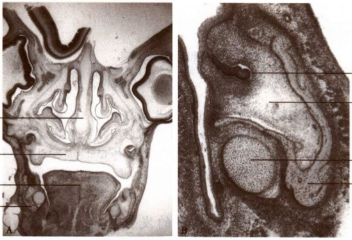


图 2-4　成釉器的发育

A. 胎儿头前部冠状切面在牙弓四个象限内发生四个发育不同阶段的成釉器

B. 下颌蕾状期成釉器在下颌骨的牙槽窝内发育

上。该上皮具有形成釉质的功能，称为帽状期成釉器（图 2-5），成釉器分化为三层细胞，即外釉上皮层（outer enamal epithelium），内釉上皮层（inner enamal epithelium）和星网状层（stellate reticulum）。成釉器下方的球形细胞凝聚区称为牙乳头，将来形成牙本质和牙髓。包绕成釉器和牙乳头边缘的外胚间叶细胞，密集成一结缔组织层，称为牙囊，将来形成牙支持组织。在牙发育的这一阶段，已能见到形成牙及其支持组织的成分。成釉器、牙乳头和牙囊共同形成牙胚。

（三）钟状期　钟状期（bell stage）在胚胎第 11～12 周，成釉器长大，上皮凹陷更深，其周缘继续生长，形似吊钟，称为钟状期成釉器（组织分化和形态分化期）。此期成釉器进入成熟期，其凹面的形状已被确定。如前牙成釉器的凹面为切牙形态，后牙则为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 2-5　帽状期成釉器

磨牙的形态。相似的上皮细胞团分化为形态和功能各不相同的细胞成分，这时细胞分化为 4 层（图 2-6）。

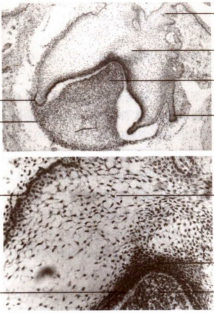


图 2-6　钟状期成釉器

1. 外釉上皮层　成釉器的周边是一单层立方状细胞，称外釉上皮，借牙板与口腔上皮相连。外釉上皮细胞胞浆少，含有游离核糖体和少量的粗面内质网以及线粒体和少量散在的微丝，细胞间有连接复合体。在钟状器晚期，当釉质开始形成时，平整排列的上皮形成许多褶，邻近牙囊的间充质细胞进入褶之间，内含毛细血管，为成釉器旺盛的代谢活动提供丰富的营养（图 2-7）。

2. 内釉上皮层　由单层上皮细胞构成，并整齐排列在成釉器凹面的基底膜上，与牙乳头相邻，以半桥粒将细胞固定在基底板上。从牙颈部到牙尖，细胞分化程度各异。内釉细胞开始是矮柱状或立方状，胞核大而居中，高尔基复合体分布在邻近中间层的胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

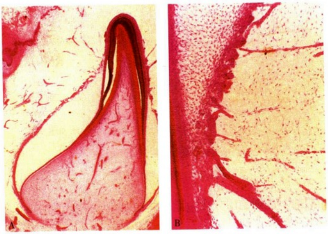


图 2-7　钟状期晚期成釉器

A. 钟状期晚期牙硬组织形成，牙囊中血管与外釉上皮层相连
B. 外釉上皮形成许多褶，内含毛细血管，许多血管与其相连

浆中，线粒体分布在胞浆的其他部分。随着成釉器的发育，内釉细胞开始分化为成釉细胞(ameloblast)，该细胞呈高柱状，高达 40 μm，直径 4～5 μm。细胞与中间层细胞以桥粒相连。在分泌活动开始前，细胞器重新定位，即细胞核远离基底膜；高尔基复合体体积增大，从细胞的近端向基底膜端移动，大部分位于细胞核的侧面和细胞体的中心；粗面内质网数量明显增加；线粒体集中在细胞的邻近中间层的一端，少数分散在细胞其他部位。在相邻的内釉细胞之间，有一特化的附着结构，即一种细胞连接复合体(junctional complex)在细胞的近中和远中包绕细胞。含有肌动蛋白的细丝由连接复合体进入细胞的胞浆中，在近中和远中形成终棒(terminal web)(图 2-16 A)。这种细胞连接复合体在釉质形成中起重要作用。这时为釉质的形成作好了准备。

内釉上皮与外釉上皮相连处，称颈环(cervical loop)。在颈环处柱状的内釉上皮细胞向立方状外釉上皮细胞移行，在近内釉上皮细胞侧有无细胞区，内有少量胶原原纤维，最终在该处形成牙本质。颈环在上皮根鞘的发生中起重要作用(图 2-8)。

3. 星网状层　位于内外釉上皮之间。细胞为星形，有长的突起，细胞之间以桥粒相互连接成网状，故称星网状层。星形细胞含有通常应有的细胞器，但数量稀少，并以桥粒与外釉细胞和中间层细胞相连接。在钟状期，成釉器中央的细胞持续合成氨基葡萄糖(glycosaminoglycans)并分泌到上皮细胞间的细胞外空间。由于该糖为亲水的，而将水带到成釉器中，使细胞外间隙增大。随着细胞间液体增加，体积增大，占成釉器体积的大部。细胞间充满富有蛋白的黏液样液体，对内釉上皮细胞有营养作用和缓冲作用，以保护成釉器免受损害。当釉质形成时，该层细胞萎缩，外釉细胞层与成釉细胞之间距离缩短，便于牙囊中的毛细血管输送营养。

4. 中间层(stratum intermedium)　在内釉上皮与星网状层之间有 2～3 层扁平细胞，细胞核卵圆或扁平状，称为中间层(图 2-6)。在钟状期早期，细胞核居中，高尔基复合体、粗面内质网、线粒体和其他细胞器数量不多。到晚期，细胞间隙增大充满微绒毛，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

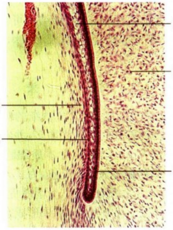


图 2-8　颈环的结构

上述细胞器增多，酸性粘多糖及糖原沉积。该层细胞具有高的碱性磷酸酶活性，与釉质的形成有关。

5. 釉结（enamel knot）、釉索（enamel cord）和釉龛（enamel niche）　在帽状期和钟状期牙胚中出现一些短暂的结构即釉结、釉索和釉龛。这些结构不是每个牙胚必须存在的或同时出现的。釉结是在牙胚中央，内釉上皮局部的增厚，釉结在牙形态发生中有重要作用，可能是调节细胞分化和牙形态发生的信号中心（图 2-9）。

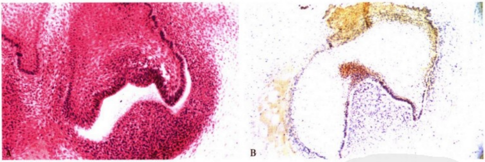


图 2-9　釉结

A. 帽状期釉器，内釉上皮增生形成釉结　B. 早期钟状器釉器，釉结细胞 $TGF\beta_1$ 表达阳性

许多与胚胎发育相关的基因在釉结中都有表达，从而使釉结成为调节牙早期形态发生的重要结构，如 *BMP*-2、4、6、7，*TGFβ*-1、2、3，*Fgf*-4，*Msx*，*Shh* 等。其中 *BMPs* 有多种作用，*BMP*-2 和 *BMP*-7 在釉结中的表达限于非增殖细胞，并早于 *Fgf*-4 的表达。*BMP*-2、4 通过刺激 homeobox 转录因子来调节牙的早期发育。*BMP*-4 在釉结的表达较晚，*BMP*-6 调节上皮-间充质的相互作用。*Shh* 在釉结的表达可能与釉结细胞的凋亡有关，并通过调控 *Fgf*-4 的表达来调节细胞增殖和参与牙冠形态发生。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

釉索是由釉结向外釉上皮走行的一条细胞条索，似乎将成釉器一分为二。这两种结构的功能尚不清楚，在牙冠形态发生时，这两种结构可能参与决定牙尖的早期位置。釉龛是由于片状的牙板向内凹形成腔隙，内充满结缔组织。在组织切片上，表现出有2个上皮条索与口腔上皮相连。

二、牙　乳　头

牙乳头细胞为未分化的间充质细胞，有少量微细的胶原纤维分散在细胞外间隙。在钟状期，被成釉器凹陷部包围的外胚间叶组织增多，并出现细胞的分化。在内釉上皮的诱导下，牙乳头外层细胞分化为高柱状的成牙本质细胞（odontoblast）。这些细胞在切缘或牙尖部为柱状，在牙颈部细胞尚未分化成熟，为立方状。

牙乳头在牙发育中有重要作用。现已证明，牙乳头是决定牙形状的重要因素。例如，将切牙的成釉器与磨牙的牙乳头重新组合，结果形成磨牙；与此相反，切牙的牙乳头与磨牙成釉器重新组合，结果形成切牙。牙乳头还可以诱导非牙源性的口腔上皮形成成釉器（图2-10）。

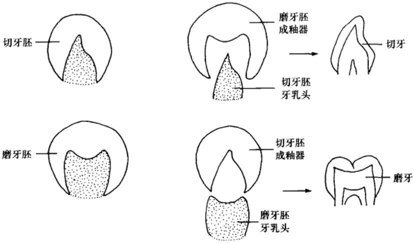


图2-10　牙胚重组合后，由牙乳头决定牙的形态

三、牙　　囊

在成釉器的外周，外胚间叶组织呈环状排列，更多的胶原纤维充满在牙囊成纤维细胞之间，并环绕着成釉器和牙乳头底部。牙囊中含有丰富的血管，以保证组织形成所需的营养。

在乳牙胚形成后，在牙胚舌侧，从牙板游离缘下端形成新的牙蕾，并进行着上述相同的发育过程，形成相应的恒牙胚。所有乳牙除第二磨牙外，达到这一发育期约需10周。恒牙胚的形态发生需2～4周才完成。所有恒牙的牙蕾在胚胎第4个月形成。在乳磨牙胚形成之后，牙板的远中端继续向远中生长，牙板后方的游离端向远中生长形成第一磨牙的成釉器。牙板向远中增生延长，与上下颌弓的长度相协调，并对下颌升支的发育和上颌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

结节处的恒牙胚的发生起重要作用。第一恒磨牙的牙胚是在胚胎的第4个月形成；第二恒磨牙的牙胚在出生后一年形成；第三恒磨牙牙胚的形成是在4～5岁。牙胚的活动期从胚胎发育的第6周开始，持续到出生后第4年，整个活动期约5年的时间。

四、牙板的结局

在帽状期时牙板与成釉器还有广泛的联系，到钟状期末牙板被间充质侵入而断裂，并逐渐退化和消失，成釉器与口腔上皮失去联系。有时有些残留的牙板上皮，以上皮岛或上皮团的形式存在于颌骨或牙龈中（图2-11）。由于这些上皮类似于腺体，又称Serre上皮剩余。婴儿出生后不久，偶见牙龈上出现针头大小的白色突起，即为上皮珠，俗称马牙，可自行脱落。在某些情况下，残留的牙板上皮，可成为牙源性上皮性肿瘤或囊肿的起源。

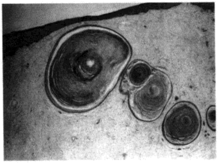


图2-11　牙龈结缔组织中可见残余的牙板上皮，并有角化，形成上皮珠

第二节　牙体组织的形成

牙硬组织的形成从生长中心开始。前牙的生长中心位于切缘和舌侧隆突的基底膜上，磨牙的生长中心位于牙尖处（图2-12）。

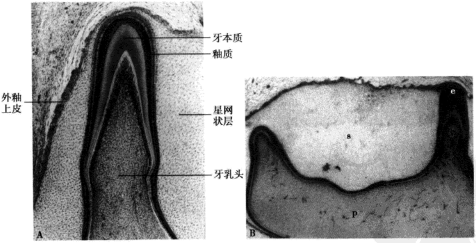


图2-12　牙硬组织的生长中心

A. 牙本质的形成　B. 人磨牙牙胚牙尖为生长中心，牙本质和釉质分别形成
e：新形成的釉基质　s：星网状层　p：牙乳头

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

釉质和牙本质形成过程中有严格的规律性和节拍性，交叉进行。成牙本质细胞先形成一层牙本质并向牙髓中央后退，紧接着成釉细胞分泌一层釉质并向外周后退，如此交叉进行，层层沉积，直至达到牙冠的厚度(图 2-13)。

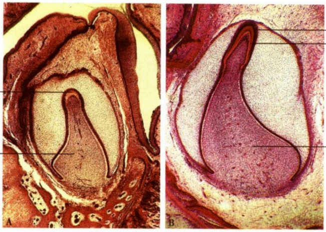


图 2-13　牙体组织形成

A. 钟状期晚期，首先在牙切缘处形成一层牙本质　B. 在牙本质的表面形成釉质，牙本质与釉质交叉形成

一、牙本质的形成

在钟状期的晚期，牙本质首先在邻近内釉上皮内凹面(切缘和牙尖部位)的牙乳头中形成，然后沿着牙尖的斜面向牙颈部扩展，直至整个牙冠部牙本质完全形成。在多尖牙中，牙本质独立地在牙尖部呈圆锥状一层一层有节律地沉积，最后互相融合，形成多尖牙牙冠部牙本质(图 2-14)。

牙本质的形成是由成牙本质细胞完成的。在牙本质形成前，牙乳头细胞和内釉上皮之间有一层无细胞区。这时的牙乳头细胞属于未分化间充质细胞，细胞体积小，核居中，胞浆含有少量细胞器，这些细胞分散在含有少量细的胶原纤维的基质中。当成釉细胞分化成熟后，对牙乳头发生诱导作用。邻近无细胞区的未分化间充质细胞迅速增大，先分化为前成牙本质细胞(preodontoblast)，然后分化为成牙本质细胞。随着成牙本质细胞的分化和增大，无细胞区逐渐消失。

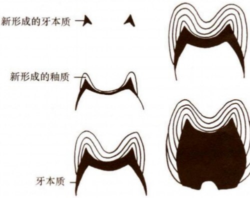


图 2-14　牙本质的沉积

在牙尖部牙本质呈圆锥状有节律的沉积

成牙本质细胞的组织学变化

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

反映了细胞的功能。在镜下可见成牙本质细胞呈两种功能状态，即分泌型成牙本质细胞（secretory odontoblast）和静止型成牙本质细胞（resting odontoblast）及两者间的过渡型细胞。分泌型细胞是一大而丰满的细胞，胞核位于细胞基底，细胞顶部细胞器增多，粗面内质网形成大的池，有发达的高尔基复合体、核糖体和分泌颗粒。这时细胞已具备合成蛋白的功能。此外在这些细胞之间，还形成广泛的连接复合体和间隙连接。在成牙本质细胞远端，连接复合体有三种连接方式，即桥粒样连接，中间连接和紧密连接。由细胞骨架构成的终棒与连接复合体一起包绕细胞的周围，把相邻细胞连在一起。这一结构有控制细胞外物质如钙磷离子进入细胞内的作用。细胞胞膜有碱性磷酸酶活性，可能与无机离子及其他物质运输到细胞内有关。静止型细胞为一小的扁平状细胞，胞浆少，无高尔基复合体。胞核位于细胞顶端，形成一核下区，该处胞浆中的细胞器减少呈簇状．而核上区缺少细胞器和分泌颗粒，但有大的含脂类的泡和微管及微丝，静止型细胞在适当的刺激下，可转变为分泌型细胞。

成牙本质细胞分化之后，开始形成牙本质的有机基质。由成牙本质细胞合成Ⅰ型胶原并分泌到牙乳头的基质中。最先分泌到细胞外的胶原纤维比较粗大（直径在0.1～0.2 μm），分布在基底膜下的基质中，纤维与基底膜垂直。这些大的纤维与基质共同形成最早的牙本质基质即罩牙本质（mantle dentin）。由于成牙本质细胞体积增大，细胞外间隙消失，细胞向基底膜一侧伸出短粗的突起，同时细胞体向牙髓中央移动，在其后留下胞浆突埋在基质中，形成成牙本质细胞突起（图 2-15）。偶然有的突起能伸入基底膜中，形成釉梭。

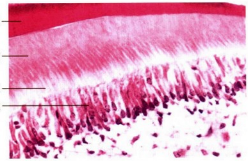


图 2-15　牙本质形成期的成牙本质细胞

除Ⅰ型胶原外，成牙本质细胞还分泌非胶原蛋白（non-collagenous protein，NSPs）。牙本质基质中非胶原蛋白有牙本质磷蛋白（detin phosphoproteins，DPP）、牙本质涎蛋白（dentin sialoprotein，DSP）、牙本质涎磷蛋白（detin sialophosphoproteins，DSPP）、牙本质基质蛋白 1（DMP1）、骨涎蛋白（bone sialoprotein，BSP）、骨桥蛋白（osteopontin，OPN）、骨钙素（osteocalcin，OCN）和其他一些生长因子及金属蛋白酶等。其中 DPP、DSP 和 DSPP 属于牙本质特异性蛋白，而 DMP1、BSP、OPN、OCN 为矿化组织特异性蛋白，它们在诱导细胞分化及促进牙本质矿化起重要作用。DMP1 在生理情况下，有结合钙离子的功能，使牙本质基质中的羟基磷灰石成核，晶体扩大和融合进而促使牙本质矿化。在成牙本质细胞突起形成的同时，细胞浆中出现一些膜包被的小泡，称

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

为基质小泡(matrix vesicle),并分泌到大的胶原纤维之间。在细胞外小泡中磷灰石以单个晶体形式存在,以后晶体长大,小泡破裂,泡内晶体成簇地分散在突起的周围和牙本质基质中。晶体继续长大并互相融合,最后形成矿化的牙本质。

牙本质的矿化形态主要是球形矿化。磷灰石晶体不断生长,形成钙球。钙球进一步长大融合形成单个的钙化团。这种矿化形态多位于罩牙本质下方的髓周牙本质中。偶尔在该处球形钙化团不能充分融合,而存留一些小的未矿化的基质,形成球间牙本质。在静止期的髓周牙本质内,钙球体积减小,在矿化的前方呈现线形矿化区。一般钙球大小取决于牙本质沉积的速度。钙球越大反映牙本质形成越快。在牙本质形成中,矿物质沉积晚于牙本质有机基质的形成,因此在成牙本质细胞层与矿化的牙本质间总有一层有机基质,称为前期牙本质(predentin)。

罩牙本质一旦形成,牙本质以微小的差别继续形成原发性生理性牙本质即髓周牙本质。这种差别是,罩牙本质的有机基质是由成牙本质细胞形成的,基质的胶原纤维粗大,而髓周牙本质基质的胶原纤维比较少,互相交织并与小管垂直。成牙本质细胞不再产生基质小泡,牙本质基质是以形成各种的晶核进行矿化。另外成牙本质细胞向有机基质分泌脂类、磷蛋白、磷脂和 γ-羟基谷氨酸蛋白。其中磷蛋白仅在髓周牙本质中出现,与矿化相关。髓周牙本质不断地在罩牙本质表面沉积,构成牙体的大部分。

在牙冠发育和牙萌出期间,牙本质每天沉积约 4 μm。当牙萌出后,牙本质的沉积减少到每天 0.5 μm。每天新形成的牙本质基质与先前形成的基质之间,在显微镜下可见到明显的线,称生长线。这是基质形成变慢或休止而使矿化发生改变所留下的痕迹。

牙根部牙本质的形成与冠部牙本质相似,它开始于赫特威希(Hertwing)上皮根鞘,其发育过程后述。

二、釉质的形成

釉质形成(amelogenesis)包括两阶段:即细胞分泌有机基质,并立即部分矿化,这一阶段完成之后,釉质进一步矿化,与此同时大部分有机基质和水被吸收。

当牙本质形成后,内釉上皮细胞分化有分泌功能的成釉细胞,并开始分泌釉质基质。釉质基质与其他硬组织基质不同,釉质基质不仅有有机成分,而且有无机成分。早期形成的釉质基质可称为发育中的釉质。发育中的釉质几乎全由蛋白质组成,可分为釉原蛋白(amelogenin)和非釉原蛋白两类。其中釉原蛋白占釉质蛋白的 80%~90%。釉原蛋白是最早发现的釉基质特异性蛋白,其基因在 X 和 Y 染色体上都有定位,但在大多数物种中釉原蛋白基因位于 X 染色体上。人釉原蛋白的分子量约 20 kD,蛋白分子的 N 末端序列由 45 个氨基酸残基组成,具有疏水性,命名为 TRAP(富含酪氨酸蛋白),该结构有重要的功能意义。釉原蛋白富含脯氨酸、亮氨酸、组氨酸和谷氨酸。釉原蛋白的重要特点是它通过自我凝集作用形成 20 nm 大小的纳米球结构,这种结构见于分泌期的釉基质中。釉原蛋白分泌到釉基质中,很快被降解为分子量 20~25 kD 大小的釉原蛋白复合物。这些蛋白对晶体的生长和构成起重要作用:晶体生长产生的压力将晶体间的釉原蛋白挤压出并被成釉细胞吸收。有些没被移除的蛋白可被成釉细胞分泌的蛋白酶降解为小分子的产物,这些低分子量的降解物易从生长的晶体间移除,从而调节釉质的形成和矿化。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

非釉原蛋白仅占釉质蛋白的 10%，包括：enamelin、成釉蛋白(ameloblastin)和釉丛蛋白(tuftlin)。它们主要分布在釉牙本质界、未成熟的釉柱和釉柱间及未矿化的柱鞘中。非釉原蛋白可能在起始釉基质矿化起作用。除此之外，釉基质中还有白蛋白和其他的血清蛋白，丝氨酸蛋白水解酶，Ca^{2+} 依赖蛋白水解酶等。

釉质蛋白首先在细胞的粗面内质网合成，在高尔基复合体浓缩和包装成膜包被的分泌颗粒。这些颗粒移动到细胞的远端，颗粒中的成分释放到新形成的罩牙本质表面。磷灰石晶体无规律的分散在这一层基质中，成为釉质中最内一层无釉柱结构的釉质，厚约 8 μm。该层釉质形成后，成釉细胞开始离开牙本质表面，在靠近釉牙本质界的一端，形成短的圆锥状突起，称为托姆斯突(Tomes processes)。突起与细胞体之间有终棒(terminal web)和连接复合体。突起中含有初级分泌颗粒和小泡，而细胞体仍含有丰富的合成蛋白的细胞器(图 2-16 A)。新分泌的釉质基质，以有机成分为主，矿物盐仅占矿化总量的 30%。

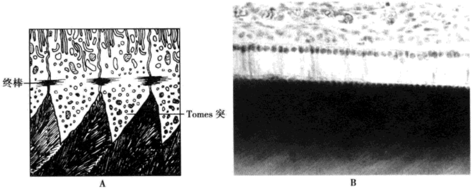


图 2-16 釉质形成

A. 成釉细胞顶形成圆锥状突起，并有终棒形成 B. 成釉细胞与釉柱形成角度，边缘为锯齿状

在 Tomes 突中有两个分泌釉质蛋白的部位(图 2-17)：图中 1 是邻近突起的近中，紧靠连接复合体并环绕细胞周围的区域。这一部位与相邻的细胞一起形成釉柱基质的壁，并围成一凹陷，Tomes 突位于其中，形成釉柱的头部，而壁形成釉柱间的釉质；2 是在突起的表面。两个部位所形成的釉质是相同的，但结晶的排列方向不同。每根釉柱由 4 个成釉细胞参与形成，一个成釉细胞形成釉柱的头部，三个相邻的细胞形成颈部和尾部，使釉柱呈乒乓球拍状。成釉细胞与其所形成的釉柱呈一角度，每个细胞的突起伸入到新形成釉质中，在光镜下成釉细胞和釉质表面交界处呈锯齿状，Tomes 突位于这些凹陷之中(图 2-16 B)。

当釉质形成后，基质很快矿化。小的磷灰石晶体，其直径和长度迅速增加。新形成的釉质中，磷灰石晶体短，细小如针形，而且稀少。在成熟的釉质中，晶体的体积增大，呈板条状，数量增多。

釉质的矿化方式是，一方面矿物质沉积到基质中，同时水和蛋白质从釉质中被吸收，如此反复交替，使釉质最后达到 96% 的矿化程度。在釉质形成到应有的厚度，釉质进一步矿化：首先，釉质基质形成后立即达到部分矿化，矿化程度达

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

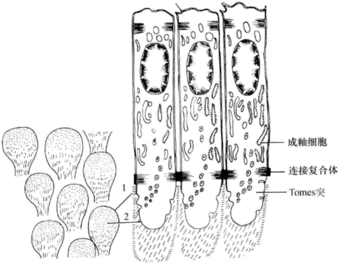


图 2-17　成釉细胞的 Tomes 突分泌釉蛋白的部位

30%。但在近釉牙本质界的釉质最内层，矿化程度高；然后矿化由釉质表面开始，很快向深层扩散，直到最内层；再由最内层向表层矿化，但这一过程较慢。外层釉质很快矿化，并成为釉质中矿化程度最高的部位。因此从釉质的表层到深层，其矿化程度逐渐减低。

釉质矿化是由成釉细胞调控的。成釉细胞在邻近釉质基质一侧的细胞膜形成皱褶，该结构可使无机离子渗出。而细胞膜呈平滑面结构时，可吸收蛋白和水分。这种功能是与成釉细胞间的连接区的功能相关。一般有皱褶面的成釉细胞具有近中（邻近细胞核一侧）的可渗透的连接区，和远中（邻近釉质基质一侧）的紧密连接区。与此相反，具有平滑面的成釉细胞的远中是紧密的连接区，而位于细胞核一侧的连接是可渗透的。无机盐只能通过有皱褶面的成釉细胞。相反一些大分子从发育的釉质中被吸收，必须通过平滑面的成釉细胞远中的连接区（图 2-18）。蛋白质的降解产物也可以从成釉细胞的皱褶处吸收。上述过程贯穿釉质形成的全过程，使釉质成为身体中矿化程度最高的组织。

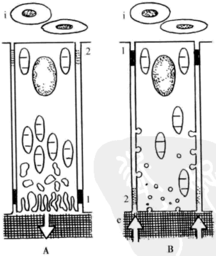


图 2-18　成釉细胞功能示意图
A. 分泌无机离子　B. 吸收蛋白和水
i：中间层细胞　e：釉质基质　1：紧密连接
2：疏松连接

在釉质发育过程中，随着釉质基质不断沉积，牙冠的体积也在增大。釉质在牙尖部和牙颈部不断地形成，使牙冠的高度和长度增加。在后牙，牙尖之间的内釉上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

皮细胞分裂增殖，使牙尖间的距离增加，牙冠的体积增大。从牙本质形成开始，到釉质完全形成，牙冠体积增大了约 4 倍(图 2-19)。

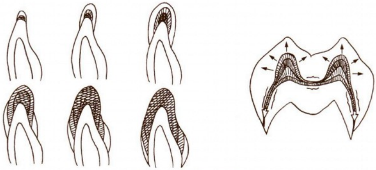


图 2-19　釉质的形成

牙冠形成的开始部位是切缘和牙尖，最后分化的区域是牙颈和牙尖之间的区域

在釉质形成整个厚度后，成釉细胞变短，体积缩小，细胞器的数量减少，多余的细胞器被细胞中的自噬小泡和溶酶体酶吞噬和降解。剩余的细胞器移动到近釉质基质的胞浆部分。釉质形成后，成釉细胞在釉质表面分泌一层无结构的有机物薄膜覆盖在牙冠表面上，称为釉小皮。细胞通过半桥粒与釉小皮连接。

釉质发育完成后，成釉细胞、中间层细胞和星网状层与外釉上皮细胞结合，形成一层鳞状上皮覆盖在釉小皮上，称为缩余釉上皮(reduced dental epithelium)。当牙萌出到口腔中，缩余釉上皮在牙颈部形成牙龈的结合上皮(图 2-20)。

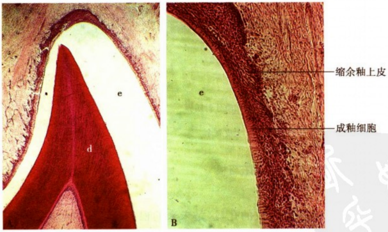


图 2-20　缩余釉上皮的形成

A. 牙冠形成，釉质表面覆盖缩余釉上皮　B. 缩余釉上皮呈鳞状上皮样，可见残留的成釉细胞

e：釉质间隙　d：牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、牙髓的形成

牙乳头是产生牙髓的原始组织，当牙乳头周围有牙本质形成时才称牙髓。牙乳头除底部与牙囊相接外，四周被形成的牙本质所覆盖。牙乳头的未分化间充质细胞分化为星形纤维细胞即牙髓细胞。随着牙本质不断地形成，成牙本质细胞向中心移动，牙乳头的体积逐渐减少，待到原发性牙本质完全形成，余留在牙髓腔内的多血管的结缔组织，即为牙髓。这时，有少数较大的有髓神经分支进入牙髓，交感神经也随同血管进入牙髓。

四、牙根的形成

当牙冠发育即将完成时，牙根开始发生。内釉和外釉上皮细胞在颈环处增生，向未来的根尖孔方向生长，而星网状层和中间层细胞并不出现在上述增生的上皮中。这些增生的上皮成双层，称为赫特威希上皮根鞘（Hertwig's epithelial root sheath）（图 2-21）。上皮根鞘的内侧面包围着牙乳头细胞，上皮根鞘的外面被牙囊细胞包绕。被上皮根鞘包进的牙乳头细胞也向根尖增生，其外层细胞与上皮细胞基底膜接触，分化出成牙本质细胞，进而形成根部牙本质。上皮根鞘继续生长，离开牙冠向牙髓方向呈约 45°角弯曲，形成一盘状结构。弯曲的这一部分上皮称上皮隔（图 2-22）。

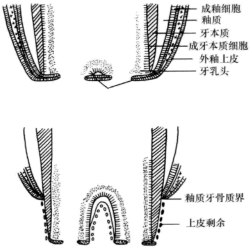
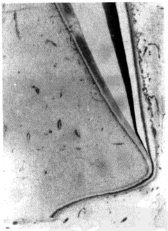


图 2-21　赫特威希上皮根鞘在牙根发育过程中的变化


图 2-22　内、外釉上皮在颈环处增生内折形成上皮隔

上皮隔围成一个向牙髓开放的孔，这是未来的根尖孔。这时形成的牙根为单根。牙根的长度、弯曲度、厚度和牙根的数量，都是由上皮隔和邻近的外胚间叶细胞所决定的。多根牙的形成，在根分叉区形成前，与单根牙相似。在多根形成时，首先在上皮隔上长出两个或三个舌形突起，这些突起增生伸长，与对侧突起相连，这时上皮隔围成的单一孔，被分隔为两个或三个孔，将来就形成双根或三根（图 2-23，24）。每个根以相同的速度生长，其发育过程与单根牙相同。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

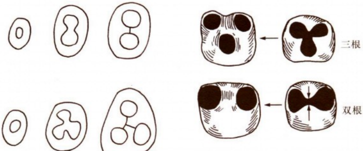


图 2-23　多根牙的形成

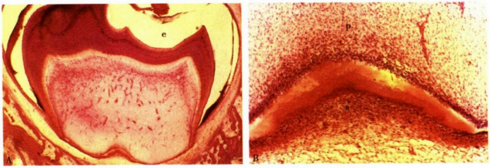


图 2-24　磨牙牙胚多根的形成

A. 上皮隔由单一孔分为两孔，形成两个根　B. 高倍镜：在根分叉处形成牙本质，表面细胞密集，并分化出成牙本质细胞

e：脱钙后釉质留下的空隙　p：牙髓　s：牙囊

在牙根发育过程中，上皮隔的位置保持不变，生长的牙根与上皮隔形成一定的角度，随着牙根的伸长，牙胚向口腔方向移动，并为牙根的继续生长提供了空隙。在牙根发育后期，上皮隔开口缩小，根尖孔宽度也随之缩小。随后根尖牙本质和牙骨质沉积，形成狭小的根尖孔。

上皮根鞘对于牙根的正常发育是很重要的，例如上皮根鞘的连续性受到破坏，或在根分叉处上皮隔的舌侧突起融合不全，则不能诱导分化出成牙本质细胞，而引起该处牙本质缺损，牙髓和牙周膜直接连通，这时形成侧支根管。另一方面，如果上皮根鞘在规定的时间没有发生断裂，仍附着在根部牙本质的表面，则牙囊的间充质细胞不能与该处牙本质接触，也就不能分化出成牙骨质细胞形成牙骨质。这样在牙根表面特别在牙颈部，牙本质暴露，引起牙颈部过敏。

五、牙周组织的形成

牙周组织，包括牙骨质、牙周膜和牙槽骨均由牙囊发育而来。随着牙根的发育，牙周组织也随之发生。

（一）牙骨质的形成　当根部牙本质形成时，包绕牙根的上皮根鞘断裂形成网状（图 2-25），这时牙囊细胞穿过根鞘上皮，进入新形成的牙根牙本质表面，并分化为成牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

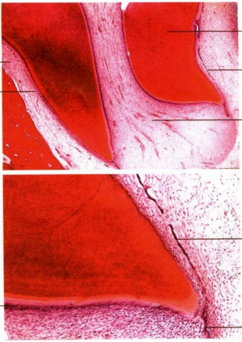


图 2-25　牙根形成
包绕牙根的上皮根鞘断裂成网

骨质细胞，在牙根表面和牙周膜纤维的周围分泌有机基质和胶原纤维，将牙周膜纤维埋在基质中，这时形成的牙骨质称原发性牙骨质或称无细胞牙骨质(图 2-26)。而剩余的上皮细胞进一步离开牙根表面，并保留在发育的牙周膜中，这是上皮剩余，也称马拉瑟上皮剩余(Malassez epithelial rest)。牙骨质基质矿化方式与牙本质相似，磷灰石晶体通过基质小泡扩散使胶原纤维矿化。这种新形成的牙骨质是无细胞的，覆盖在牙根冠方2/3处。

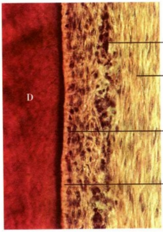


图 2-26　牙骨质形成
D：根部牙本质

在牙萌出到咬合平面后，在牙根尖区和后牙根分叉区成牙骨质细胞形成细胞牙骨质，牙骨质形成快，但矿化差，表面有一层未矿化的牙骨质即类牙骨质，成牙骨质细胞被埋在基质中。这时形成的牙骨质称为继发性牙骨质。继发性牙骨质为有细胞牙骨质，其有机基质含有大量胶原纤维，它们来自牙周膜纤维，呈斜形排列进入牙骨质；部分胶原还来自成牙骨质细胞所形成的纤维，与牙根表面

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

平行排列。两种纤维互相交织成网格状。成牙骨质细胞在向细胞外分泌基质的过程，也将本身埋在基质中，转变为牙骨质细胞。在正常情况下牙骨质厚度随年龄而增加。

（二）牙周膜的发育　当牙根形成时，首先出现一些细的纤维束形成牙周膜。这时牙囊细胞增生活跃，在邻近根部的牙骨质和牙槽窝内壁，分别分化出成牙骨质细胞和成骨细胞，进而形成牙骨质和固有牙槽骨。而大量位于中央的细胞，则分化为成纤维细胞，它们产生胶原纤维，部分被埋在牙骨质和牙槽骨中，形成穿通纤维。在萌出前，由于牙槽嵴位于牙骨质釉质连接处的上方，所有发育的牙周膜纤维束向牙冠方向斜行排列（图 2-27）。随着牙萌出和移动，牙骨质釉质界与牙槽嵴处于同一水平。位于牙龈纤维下方的斜纤维束变为水平排列。当牙萌出到功能位时牙槽嵴位于牙骨质釉质界下方。水平纤维又成为斜行排列，形成牙槽嵴纤维（图 2-28）。这时牙周膜细胞增生形成致密

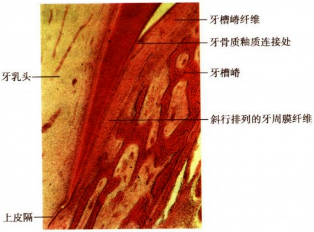


图 2-27　牙周膜的发育
牙槽嵴位于牙骨质与釉质连接处的上方

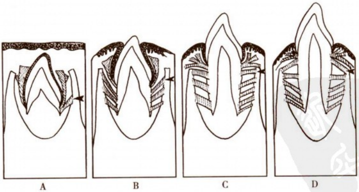


图 2-28　牙周膜主纤维形成
A. 开始形成　B. 斜形排列　C. 水平排列　D. 斜形排列随着牙的萌出，牙周膜主纤维形成（箭头示牙槽嵴纤维）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主纤维束，并不断的改建成功能性排列。牙周膜在发育期和牙的整个生活期间，均不断地更新和改建，这对萌出的或有功能的牙都有支持作用。

牙周组织中结合上皮的形成是在牙尖进入口腔后开始的．这时口腔上皮向根方移动到缩余釉上皮之上，牙龈上皮通过成釉细胞及其半桥粒和邻近釉质表面的基底板附着在牙上，称为原发性上皮附着。而后缩余釉上皮的成釉细胞变为鳞状上皮附着在釉质表面上，形成结合上皮(图 2-33)。缩余釉上皮的外层细胞具有增殖能力，转变为结合上皮的基底细胞。一般缩余釉上皮转变为结合上皮是在牙萌出后 3～4 年才完成。

(三) 牙槽骨的形成　当牙周膜形成时，在骨隐窝的壁上和发育的牙周膜纤维束周围分化出成骨细胞，形成新骨。新骨的沉积逐渐地使骨壁与牙之间的间隙减少，牙周膜的面积也在减少。

牙周支持组织形成后，在其改建过程中要不断地补充新的成牙骨质细胞，成骨细胞和牙周膜成纤维细胞。现已表明，来自骨髓的细胞通过血管通道进入牙周膜中，定位在牙周膜血管的周围。这些细胞增殖并向牙骨质和骨壁移动，在此分化为成骨细胞和成牙骨质细胞。血管周围的这些细胞也可以是新的牙周膜成纤维细胞的来源，因此在血管周围存在着能分化为成骨细胞，成牙骨质细胞的前驱细胞。

第三节　牙的萌出和替换

一、牙的萌出

牙的萌出(eruption)是指牙突破口腔黏膜的现象。而实际上，牙萌出是牙冠形成后向合平面移动，穿过骨隐窝和口腔黏膜，达到功能位置的一个复杂的过程。这一过程可分为三个时期：萌出前期、萌出期和萌出后期(或功能期)。

(一) 萌出前期　该期的主要变化是牙根形成时，牙胚在牙槽骨中的移动。牙胚的发育与颌骨生长同时进行，以使牙与发育的颌骨保持正常的位置。如当上下颌骨向中线和后端增长时，发育的乳牙胚向前庭方向和合面移动。同时前牙胚向近中，后牙胚向远中移动，在牙胚移动的方向上，骨组织吸收，而在其相反方向上骨增生，以填补空隙。只要颌骨在生长，这种移动就持续地存在。

在同一骨隐窝中，恒牙胚在乳牙胚的舌侧发育(图 2-29)，恒磨牙由于不需与乳牙交替，而从牙板的远端伸延形成牙胚。开始颌骨有很小的空间容纳这些牙胚，因而上颌的磨牙在发育时，其合面先朝向远中，随着上颌骨的生长，合面转向正常位置。下颌磨牙胚的长轴先向近中倾斜，随着下颌骨的增长而移动到正常垂直位置。

上述牙胚萌出前的移动是由两种方式完成，一是牙胚的整体移动，二是牙胚在生长时一部分保持固定而其他部分继续生长，使牙胚的中心发生改变，如在牙根形成时，由于牙胚的上皮隔处于相对固定的位置，随着牙根的生长，牙冠逐渐向口腔黏膜方向移动，牙槽突的高度也增加。通过牙胚的上述移动，来调整与邻牙和生长着的颌骨的关系，为牙萌出做好准备。

(二) 萌出期　乳牙和恒牙的萌出是相似的，都开始于牙根的形成，持续到牙进入口腔达到咬合接触。牙进入口腔前，牙冠表面被缩余釉上皮覆盖，该上皮能保护牙冠在

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

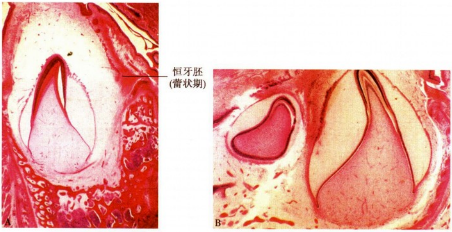


图 2-29　恒牙胚在乳牙胚的舌侧发育
A. 恒牙胚(蕾状期)在乳牙胚舌侧形成　B. 在同一骨隐窝中恒牙胚在乳牙胚舌侧发育

萌出移动中不受损伤，如果牙冠没有这一保护层，在结缔组织的作用下，釉质和牙本质可被吸收而使牙冠变形。该上皮还能分泌酶，溶解结缔组织，加之萌出时上皮对结缔组织的压力，使结缔组织破坏。这时，缩余釉上皮外层细胞和口腔上皮细胞增殖并移动到退变的结缔组织处，在萌出牙的上方融合形成上皮团，称为上皮袖。上皮团中央细胞凋亡，形成一个有上皮衬里的牙萌出通道，通过该通道，牙萌出时不会发生出血。

当牙胚向合面方向萌出时，包绕牙胚的牙囊组织通过结缔组织条索与口腔黏膜固有层相连，有时内含有牙板的剩余上皮，这一结构称为引导索。在干燥的幼儿颅骨上，在乳牙的舌侧可见含有结缔组织条索的孔，称为引导管（gubernacular canal）(图 2-30，31)。当恒牙萌出时，骨吸收使引导管很快增宽，成为牙萌出的骨通道。



图 2-30　幼儿上腭的乳牙舌侧可见恒牙萌出的引导管

牙冠萌出到口腔，一方面是牙本身合向运动的结果，即主动萌出；另一方面是由于缩余釉上皮与釉质表面分离，临床牙冠暴露，牙龈向根方移动来完成的，即为被动萌出，但牙冠尚未暴露的部分，缩余釉上皮仍附着在牙面上，待牙完全萌出后，这一部分上皮在牙颈部形成结合上皮。牙尖进入口腔后，牙根的一半或 3/4 都已形成(图 2-32，33)。

(三) 萌出后期(功能性萌出期)　当牙萌出到咬合建立时，牙槽骨密度增加，牙周膜的主纤维呈一定方向排列，并形成各组纤维束，附着在牙龈、牙槽嵴和牙根周围的牙槽骨上。纤维束直径由细小变得粗大而稳定。牙周膜和牙槽骨中含有丰富的血管，有髓和无髓神经也伴随血管进入牙周膜中。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

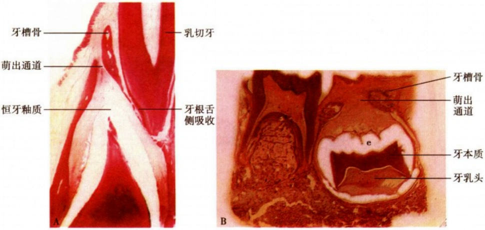


图 2-31　牙萌出通道

A. 恒切牙在乳牙舌侧萌出，恒牙冠上方萌出通道，形成引导管　B. 恒磨牙冠上方萌出通道
e：釉质间隙

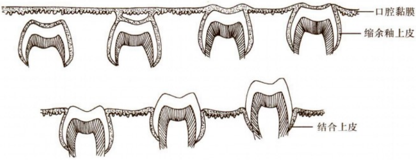


图 2-32　牙萌出全过程

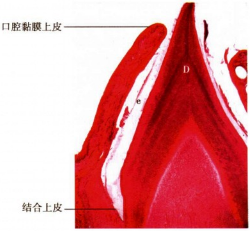


图 2-33　切牙萌出期

牙冠萌出口腔，缩余釉上皮在颈部形成结合上皮
e：釉质间隙　D：牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

刚萌出牙的牙根尚未完全形成，髓腔很大，根尖孔呈喇叭开口，牙骨质薄。结合上皮附着在釉质上，牙龈遮盖着近颈部的釉质上。牙萌出后，牙根还要继续发育。当根管变窄时，根尖牙骨质和牙本质沉积，一般要经过2～3年左右，根尖部才完全形成，根尖纤维也随之发育。一生中𬌗面不断地被磨损，这时可由牙轻微的合向移动来补偿。此外牙也有轻微的侧向移动，引起牙槽窝近中骨壁吸收，远中骨壁新骨形成。

总之，牙的萌出是一逐步的断续的过程，以使周围的支持组织与牙的萌出移动相协调。

自牙尖进入口腔到与对合牙建立咬合的时期内，最易发生咬合异常。这时，牙根尚未完全形成，牙周附着不牢固，牙槽骨较疏松，易受外力的影响，如肌和邻近萌出牙的接触压力等，都可决定萌出牙在牙弓上的最后位置。若是唇、颊或舌的压力大小和方向不正常或不平衡，如儿童养成咬唇、吮手指等不良习惯，均能使牙发生异位畸形。当然，已出现牙移位者，在儿童期加以矫治比成人效果更好。

在牙萌出前，无牙上下颌牙床在口腔闭合时，是互相接触的。待乳牙萌出达到咬合平面时，才建立颌间距离。

（四）牙萌出移动的机制　牙萌出是一个多种因素参与的复杂过程，对于萌出机制还不十分了解。目前关于牙萌出的机制有如下的假说：①牙根的形成：牙根的生长与牙冠的𬌗向移动是一致的。有实验表明，牙根的生长可产生一种力能使隐窝骨的底部发生骨吸收。但牙根的生长并不能使萌出牙发生移动，如有实验表明切除牙根的牙仍能萌出，因此可能存在一些其他的机制使牙移动与牙根的生长相协调。②液体的压力：根尖组织中，局部组织液压力的增加将牙推向𬌗面。现已知道牙在骨隐窝中的移动与动脉压相关，局部体积的改变可以使牙发生有限的移动。但也有实验表明，局部血管不是牙萌出所绝对必须的因素。③牙周围骨组织的吸收及有选择的沉积：如在萌出前期，在上下颌骨的生长中通过骨的沉积和吸收使牙发生移动。④牙周膜的细胞或纤维或两者共同将牙向𬌗面牵拉。牙周膜中成纤维细胞的收缩能力是推动牙移动力量的最主要的来源。当然还需要一些其他的因素将这种收缩力量传递到移动的牙上，如牙根的生长，骨和胶原的改建等。总之，萌出是一多因素参与的现象，在这些因素中，哪些是原因，哪些是结果尚难以区分。

二、乳恒牙交替

随着儿童年龄的增长，乳牙的数目、大小和牙周组织的力量等，都不能适应长大了的颌骨和增强了的咀嚼力，必须要进行乳恒牙的交替(shedding)。乳牙从6岁左右，陆续发生生理性脱落，到12岁左右，全部为恒牙代替。但是，乳牙的存在及其发育和萌出，不仅影响牙弓的生长，而且刺激牙弓和颌骨的发育，为恒牙整齐地排列在牙弓上提供足够的位置。所以，乳牙(如乳尖牙和磨牙)过早脱落，均可引起恒牙位置的紊乱，而引起咬合错乱。但通常牙弓的发育都是与恒牙的数量和大小相一致的。

乳牙脱落是牙根被吸收，与牙周组织失去联系的结果。由于颌骨内恒牙胚的发育和𬌗向移动，在恒牙胚与乳牙根之间的结缔组织中，产生了一定的压力，使局部血管充血，转化为肉芽组织，并分化出破骨细胞，在乳牙根的表面，引起牙骨质和牙槽骨的吸收。待乳牙根被吸收后，肉芽组织与牙髓融合，牙髓也转化为肉芽组织，参与乳牙吸收

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

过程。当乳牙根尖部被吸收后，即牙逐渐松动，牙龈上皮向乳牙根下方生长，乳牙完全失去与深层组织的附着而脱落。因此，脱落的乳牙没有牙根，或只有极短的一段牙根，根面呈蚕食状，与牙根折断容易区别。

在牙根吸收的同时，牙周膜和牙髓组织也被吸收。在乳牙吸收区，牙周膜纤维被吸收而断裂，在这一区域中出现无炎症的细胞凋亡。一部分成纤维细胞的正常分泌机制受到破坏，另一些细胞表现细胞凋亡的特点，即染色体凝聚，凋亡小体形成，并被邻近的成纤维细胞吞噬。程序性细胞死亡对于形态发生是很重要的，如在腭形成过程中，腭突上皮细胞发生程序性细胞死亡有助于腭突的相互融合。在牙周膜的吸收中，也出现程序性细胞死亡，说明乳牙的交替是一种由遗传因子决定的有序过程。

乳牙根面吸收的部位，可因恒牙胚的位置而异。例如恒前牙牙胚是在相应乳牙牙胚的舌侧，与乳牙切缘或牙尖相近的地方发育。随着恒牙胚的萌出，牙胚移动到乳前牙根的舌侧，近根尖 1/3 处。所以乳牙根的吸收是从这一部位开始，然后恒牙胚向䫨面和前庭方向移动，并在咬合方向和前庭方向对乳牙根进行吸收(图 2-34)。恒前牙冠移至乳牙的根尖部，即乳牙根的正下方，引起该处的水平吸收，恒前牙恰好在乳牙的位置上萌出。如果恒牙胚的双向移动(䫨向和颊向)移动不充分，乳牙根不能被完全吸收，这时恒牙可在乳牙的舌侧萌出，而出现双层牙，这种情况在下颌切牙区多见。切勿将刚萌出的恒牙误认为是多余牙而拔除。尽早地去除这种乳牙，有助于在舌侧萌出的恒牙调整到正确的位置上。

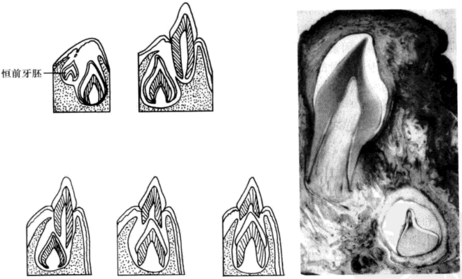


图 2-34　牙的萌出

恒前牙胚在乳牙舌侧发生，向乳牙根尖方向移动；在牙根舌侧开始吸收和萌出

恒磨牙的牙胚位于乳磨牙根之间，乳磨牙根的吸收是从根分叉处开始。首先根间骨隔被吸收，然后乳牙根面发生吸收。同时牙槽突继续生长，以容纳伸长的恒牙根。乳牙向䫨面方向移动，使恒前磨牙胚位于乳磨牙的根尖部。恒牙胚继续萌出，乳牙根完全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

被吸收，恒前磨牙进入乳磨牙的位置(图 2-35)。

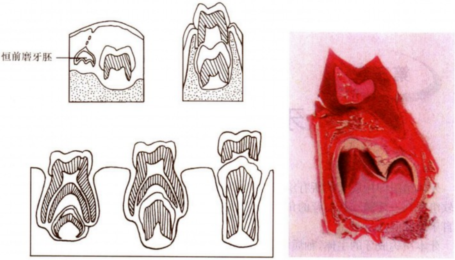


图 2-35　乳恒牙交替

乳磨牙从根间开始吸收，恒磨牙在乳磨牙根尖萌出

三、牙萌出的次序和时间

牙萌出有一定的次序，表现以下特点：

1. 牙萌出有一定次序，萌出的先后与牙胚发育的先后基本一致，但也有少数例外。如上颌尖牙出生较晚，而发育却较早。

2. 牙萌出有比较恒定的时间性，但其生理范围较宽。牙萌出有性别的差异，乳牙列中男孩乳牙萌出较女孩早，恒牙列反之。

3. 左右同名牙大致同时出龈。

4. 下颌牙萌出略早于上颌同名牙。

综上所述，牙发育全过程和机体内外环境有密切关系，例如蛋白质，维生素和矿物质的缺乏，代谢不平衡，神经系统调节的紊乱，或患某些传染病(如麻疹，高热等)都会使牙体组织的形成及生长发育，矿化和萌出过程发生障碍。营养缺乏(特别是维生素 D 缺乏)，内分泌紊乱(如垂体和甲状腺功能不足)均可使牙延迟萌出。如果是全部乳牙或恒牙萌出延迟，则常与遗传和全身因素及某些基因的突变有关。特别是近年来随着科学技术的发展，对牙发育的基因调控和蛋白质的表达都有深入的了解，在体外诱导牙体组织形成和牙胚体外培养的成功，对认识牙发育的机制及相关疾病的发生，牙体牙周组织缺失的修复等具有重要的意义，因此，牙的保健应当从发育期开始，这对于口腔保健是十分重要的。

(杨连甲)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三章

牙体组织

牙体组织即构成牙的所有组织的总称，包括釉质、牙本质、牙骨质三种硬组织和一种软组织——牙髓。从发育的角度讲，釉质来源于外胚层，而牙本质、牙骨质和牙髓则来自于外胚间叶组织。

牙本质构成牙的主体，釉质覆盖在牙冠的表面，牙骨质则覆盖于牙根表面。牙本质中央有一空腔，称为髓腔，充满疏松的结缔组织即牙髓，牙髓的血管和神经通过狭窄的根尖孔与牙周组织相通连（图 3-1）。釉质和牙本质相交的面称釉质牙本质界，釉质和牙骨质相交的面称釉质牙骨质界，而牙本质和牙骨质相交的面称牙本质牙骨质界。

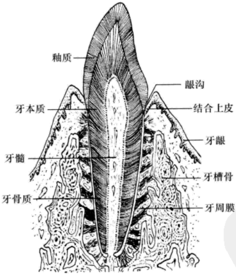


图 3-1　牙体牙周组织

第一节　釉　　质

釉质（enamel）为覆盖于牙冠的高度矿化的硬组织，是龋病最先侵及的组织，所以受到特殊的关注。釉质是全身惟一无细胞性、由上皮细胞分泌继而矿化的组织，而且其基

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

质由单一的蛋白质构成而不含胶原。釉质对咀嚼压力和摩擦力具有高度耐受性。釉质的基本结构釉柱及其内部的晶体的有序排列使其脆性降低并且有一定的韧性。釉质内的微量元素和非羟磷灰石可改变釉质对酸侵蚀的敏感性，而釉柱中晶体的排列方向也与龋病过程中脱矿方式有关。

一、理 化 特 性

切牙的切缘处釉质厚约 2 mm，磨牙的牙尖处厚约 2.5 mm，釉质自切缘或牙尖处至牙颈部逐渐变薄，颈部呈刀刃状。釉质外观呈乳白色或淡黄色。其颜色与釉质的厚度和矿化程度有关，矿化程度越高，釉质越透明，其深部牙本质的黄色越容易透过而呈淡黄色；矿化程度低则釉质透明度差，牙本质颜色不能透过而呈乳白色。乳牙釉质矿化程度比恒牙低，故呈乳白色。

釉质是人体中最硬的组织，其硬度约为洛氏硬度值* 340，相当于牙本质硬度(70 KHN)的 5 倍，因此对咀嚼磨耗有较大的抵抗力，同时是深部牙本质和牙髓的保护层。由于其无机物含量高，所以有很高的脆性并且易于折断，釉柱中的晶体排列和位于其深部的有一定的弹性牙本质可降低其易折性。同时，由于釉质无机物含量、硬度都很高，无法用常规组织学方法观察，一般采用磨片观察其组织学结构。

成熟釉质重量的 96%～97%为无机物，其余的为有机物和水。按体积计，其无机物占总体积的 86%，有机物占 2%，水占 12%。

釉质的无机物几乎全部由含钙(Ca^{2+})、磷(P^{3-})离子的磷灰石晶体和少量的其他磷酸盐晶体等组成。X 线衍射等研究揭示釉质晶体非常相似于六方晶系的羟磷灰石[$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$]晶体。事实上，釉质的磷灰石晶体并非为化学纯的羟磷灰石，而是含有较多 HCO^{3-} 根的生物磷灰石晶体。这些晶体内往往还含有一些微量元素，这些微量元素有的可使晶体具有耐龋潜能(cariostatic potential)如氟，其他具有耐龋潜能的元素有硼、钡、锂、镁、钼、锶和钒；另外的一些元素和分子可以使釉质对龋更敏感，它们包括碳酸盐、氯化镉、铁、铅、锰、硒、锌等。值得注意的是在釉质晶体形成时，最初形成的矿化物是碳磷灰石。而且釉质晶体的核心较外周区含有较多的碳酸盐，晶体核心部位较多的碳磷灰石使晶体容易自晶体一端的中心开始溶解。

成熟釉质中的有机物不足 1%，主要由蛋白质和脂类所组成。蛋白质主要来自于成釉细胞。主要有釉原蛋白(amelogenin)、非釉原蛋白(non-amelogenins)和蛋白酶(proteinases)三大类。这些蛋白质的主要作用是引导釉质晶体的生长，也可能具有粘结晶体和釉柱的作用。

釉原蛋白的基因定位于性染色体。这些蛋白均富含脯氨酸、亮氨酸、组氨酸和谷氨酸，为极性分子，因此能溶解于各种离子强度和 pH 环境中。但在中性 pH 和 37℃环境中，较易于形成纳米球(nanospheres)超分子结构(图 3-2)。这种特殊的结构在釉质晶体的成核及晶体的生长方向和速度调控上发挥着重要作用。釉原蛋白基因的异常可导致性连锁型釉质发育不全。釉原蛋白在釉质发育的有机基质分泌期中的量可达到

* 洛氏硬度值(Knoop hardness number，KHN)是洛氏硬度计的测量值，其测量的原理是当测量硬度时，根据物质的大体硬度，给硬度计加上一定的载荷，硬度计的测量头(金刚石)以一定的速度下降并落在受测物体上。根据测量头在受测物体上压出的痕迹，计算受测物体的硬度值。痕迹越浅说明受测物体越硬

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

90%，且主要分布于晶体的间隙中，而在成熟的釉质中则基本消失。

非釉原蛋白是一类性质和作用目前还不是十分清楚的硫酸化的酸性糖蛋白。一般认为包括釉蛋白（enamelin）、成釉蛋白（ameloblastin）和釉丛蛋白（tuftelin）等。它们的基因分布于1号、4号等常染色体上。它们与羟磷灰石有很强的亲和性，存在于柱鞘、釉丛等部位，因此被认为具有较广泛的促进晶体成核和影响晶体生长形态的作用。釉丛蛋白含有半胱氨酸残基，具有潜在的形成分子间和分子内连接的能力，可结合釉质牙本质界处的基质胶原表面，并促进早期的羟磷灰石晶体的成核。釉蛋白和成釉蛋白基因被认为是常染色体型釉质发育不全的候选基因。

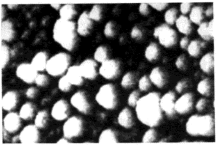


图 3-2　釉质中的纳米球

釉基质蛋白酶包括釉质溶解蛋白（enamelysin）即基质金属蛋白酶20（matrix metalloproteinases 20，MMP20）和丝氨酸蛋白酶（serine proteinases，kallikrein-4）。目前认为釉质溶解蛋白主要在成釉细胞的分泌期降解釉质蛋白，而丝氨酸蛋白酶则主要在釉质成熟期分解晶体之间的釉原蛋白等基质蛋白，有利于成釉细胞对它们的再吸收，为釉质晶体的进一步生长提供空间。

釉质中的水以两种形式存在，即结合水和游离水。大部分是以结合水的形式存在，它们主要围绕在晶体周围，并借助于晶体表面的 OH^- 和 CO_3^{2-} 等极性基团而构成晶体的水合层，也可占据无机晶体中的钙空位，并可与釉基质中的蛋白质分子结合。

釉质中并不存在像牙本质中那样的孔，所以其渗透性很低。但釉质的晶体之间的确存在微小的缝隙，可能含有水分和有机物。同时，在釉丛、釉梭和釉质牙本质界等处有机物分布较多，这些结构形成了釉质营养的通道。包括钙、磷离子在内的营养物质可由牙髓和牙本质经这些通道输送。有学者用落射光观察新鲜离体牙，见到完整的釉质表面有成滴的釉液从釉质内部逸出。用放射性核素示踪实验证明，^{45}Ca、^{32}P 等均能由牙髓经牙本质或从唾液进入釉质，并且能很缓慢地移去。进入釉质中的核素量与机体的状况如年龄、营养状态等有关。临床上，随着年龄的增长，因有机物等进入釉质而使其颜色变深和通透性下降，釉质代谢减缓。当牙髓发生坏死，其釉质代谢将进一步受到影响，釉质失去正常的光泽，变为灰黑色，质变脆易裂。

二、组织结构

（一）釉质的基本结构——釉柱　釉质的基本结构是釉柱（enamel rod）。釉柱是细长的柱状结构，起自釉质牙本质界，贯穿釉质全层而达牙的表面。其走行方向反映了成釉细胞形成釉质时向后退缩的路线。此路线不是径直的，因此釉柱彼此横跨缠绕，其长度大于相应部位釉质的厚度。在窝沟处，釉柱由釉质牙本质界向窝沟底部集中，呈放射状；而在近牙颈部，釉柱排列几乎呈水平状（图 3-3）。釉柱的直径平均为 4～6 μm。由于釉质表面积比釉质牙本质界处宽大，因此，釉柱的直径在表面者较深部为大。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

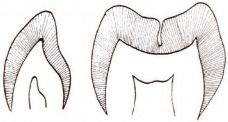


图 3-3　釉柱排列方向模式图

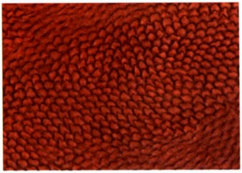


图 3-4　光镜下釉柱的横断面

光镜下釉柱的横剖面呈鱼鳞状(图 3-4)，电镜下观察呈球拍样，有一个近乎圆形，较大的头部和一个较细长的尾部。头部朝咬合面方向，尾部朝牙颈方向。相邻釉柱均以头尾相嵌形式排列(图 3-5)。不同部位釉质的釉柱横断面可有不同的形态表现。

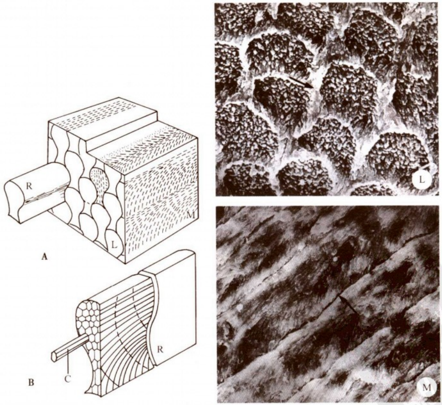


图 3-5　釉柱及晶体排列

A、B. 釉柱及晶体排列模式图(R：釉柱；C：晶体)

L. 釉柱横断面的扫描电镜观　M. 釉柱纵断面扫描电镜观(箭头示釉柱鞘)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

电镜观察可见釉柱由有一定排列方向(即择优取向)的扁六棱柱形晶体所组成。釉质中的晶体是全身各种矿化组织晶体中最大的,宽约 40～90 nm,厚约 20～30 nm(图 3-6),而长度较难确定。首先是由于切片很难完全与晶体平行,其次是在制片过程中晶体很容易折断。采用磨片和离子蚀刻技术测得釉质晶体的长度至少达到 100 μm。相比之下,牙本质和骨中的晶体仅为 3～6 nm 厚,60 nm 长。釉质晶体在釉柱的头部互相平行排列。它们的长轴(C 轴)平行于釉柱的长轴,而从颈部向尾部移行时,晶体长轴的取向逐渐与长轴成一角度,至尾部时已与釉柱长轴呈 65°～70°的倾斜。因此,在一个釉柱尾部与相邻釉柱头部的两组晶体相交处呈现参差不齐的增宽了的间隙,称为釉柱间隙,正是这类间隙构成了釉柱头部清晰的弧形边界,即釉柱鞘(enamel rod sheath)。

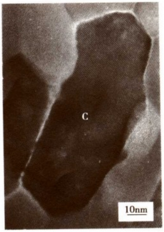


图 3-6　釉柱晶体横断面
釉柱磷灰石晶体的透射电镜观,晶体横断面为六方形(C),黑白相间的规则条纹即晶格条纹

(二) 釉质牙本质界以及与釉质最初形成时相关的结构

1. 釉质牙本质界(enamel-dentinal junction,EDJ)　釉质牙本质界(釉牙本质界)代表来自于上皮和外间充质两种不同矿化组织的交界面。其外形呈贝壳状而不是一条直线。此种连接增大了釉质和牙本质的接触面,有利于两种组织更牢固地结合。釉牙本质界处的蛋白质可能是最初形成釉质的矿化中心,并且可能在釉质和牙本质之间起黏附作用。从三维的角度来看,釉质牙本质界处的釉质形成许多弧形外突,与其相对的是牙本质表面的小凹(图 3-7)。电镜观察,此界限不明显,该处仅见大小和排列方向不一的晶体。

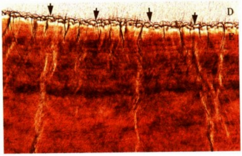


图 3-7　釉牙本质界(牙纵断磨片,箭头所示)
E:釉质　D:牙本质

2. 釉梭(enamel spindle)　是起始于釉牙本质交界伸向釉质的纺锤状结构,形成于釉质发生的早期。此时成牙本质细胞的突起穿过基底膜,伸向前成釉细胞之间。釉质形成时此末端膨大的突起即留在釉质内。在磨片中,牙尖及切缘部位较多见。在干燥的牙磨片中,釉梭的有机物分解代之以空气,在透射光下,此空隙呈黑色(图 3-8)。

3. 釉丛(enamel tufts)　起自釉质牙本质界向牙表面方向散开,呈草丛状(图 3-9),与釉柱间质和柱鞘关系密切。其高度约为釉质厚度的 1/4～1/3。釉丛形成于 Tomes 突形成和釉质沉积阶段,蛋白质含量高。釉丛在釉质中分布均匀,由于其有机物含量较高,被认为是釉质中薄弱区,也可能与釉质和牙本质之间的粘着有关。

4. 釉板(enamel lamellae)　是垂直于牙面的薄层板状结构。可以贯穿整个釉质的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注



图 3-8　釉梭（牙纵断磨片，箭头所示）

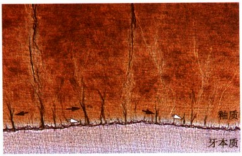


图 3-9　釉丛、釉梭（牙横断磨片）
黑箭头示釉丛，白箭头示釉梭

厚度，在磨片中观察呈裂隙状结构（图 3-10）。釉质脱矿后经扫描电镜观察呈薄片状。釉板的形成可能属于局部釉质成熟过程的缺陷，使水分和釉质基质残留在这些区域。这种成熟的缺陷可能是由于釉质矿化过程中形成的压力所致，因为压力可以阻碍水分和釉质基质的流动，抑制成釉细胞对它们的清除。该处的基质钙化不全，并含有大量的釉质蛋白。如裂缝发生于萌出以后，则口腔内的有机物可进入裂缝。



图 3-10　釉板（釉质横断磨片，箭头所示）

在光镜观察时，有时易将釉板与磨片标本制作时所产生的人工裂隙相混淆。人工裂隙经脱矿处理后会消失，而釉板中有有机物残留。

釉板内含有较多的有机物，可成为龋（一种发生于牙硬组织，以组织溶解破坏为特征的感染性疾病）致病菌侵入的途径。特别是在窝沟底部及牙邻面的釉板，被认为是龋发展的有利通道。但绝大多数釉板是无害的，而且也可以因唾液中矿物盐的沉积而发生再矿化。

（三）与釉质周期性生长相关的结构

1. 横纹（cross striations）　是釉柱上与釉柱的长轴相垂直的细线，透光性低。横纹在釉柱上呈规律性重复分布，间隔 2～6 μm（平均 4 μm）（图 3-11）。横纹的此种分布使釉柱形状像梯子。横纹的形成与成釉细胞每天的周期性形成釉质有关，代表每天釉质形成的速度。它可能反映了釉柱中有机物、无机物在含量和密度上的变化。有研究表明釉柱中碳酸盐和钠含



图 3-11　釉柱横纹

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

量呈周期性变化，并且与横纹的分布吻合。横纹也可能代表釉柱中晶体堆积方式的改变即晶体的紧密堆积间穿插着有机物聚集区。横纹处矿化程度稍低，故当牙轻度脱矿时横纹较明显。

2. 生长线（incremental line）　釉质生长线又名芮氏线（lines of Retzius），低倍镜下观察釉质横断磨片时，此线呈深褐色同心环状排列，类似树的年轮。在纵向磨片中，生长线自釉质牙本质界向外，沿着釉质形成的方向，在牙尖部呈环形排列包绕牙尖，近牙颈处渐呈斜行线（图 3-12）。釉质生长线是釉质周期性的生长速率改变所形成的间歇线，其宽度和间距因发育状况变化而不等（图 3-13），较横纹的间距大得多，约代表 5～10 天釉质沉积的厚度。在发育不良的牙其生长线更为明显。扫描电镜观察，该处晶体排列不规则，孔隙增多，有机物增加，故光镜下因折光率改变而呈褐色。生长线到达釉质表面时，形成横行的嵴状结构即牙面平行线（perikymata）。

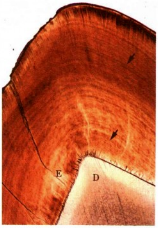


图 3-12　生长线（牙纵断磨片）
箭头示生长线包绕牙尖部环形排列
E：釉质　D：牙本质

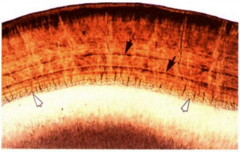


图 3-13　釉质生长线和釉牙本质界（牙横断磨片）
黑箭头示釉质生长线，白箭头示釉牙本质界

在乳牙和第一恒磨牙的磨片上，常可见一条加重了的生长线。这是由于乳牙和第一恒磨牙的釉质一部分形成于胎儿期，另一部分形成于婴儿出生以后。当婴儿出生时，由于环境及营养的变化，该部位的釉质发育一度受到干扰，特称其为新生线（neonatal line）。电镜下可见该部位晶体的密度减低。生长线是研究釉质发育状况的一个标志。

（四）与釉柱排列方向相关的结构

1. 绞釉（gnarled enamel）　釉柱自釉牙本质界至牙表面的行程并不完全呈直线，近表面 1/3 较直，而内 2/3 弯曲，在牙切缘及牙尖处绞绕弯曲更为明显，称为绞釉（图 3-14，15）。可以增强釉质对咬合力的抵抗。

2. 施雷格线（Schreger line）　用落射光观察牙纵向磨片时，可见宽度不等的明暗相间带，分布在釉质厚度的内 4/5 处，改变入射光角度可使明暗带发生变化，这些明暗带称为施雷格线。这是由于规则性的釉柱排列

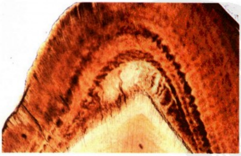


图 3-14　绞釉（牙纵断磨片）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

方向改变而产生的折光现象(图 3-16),暗区代表釉柱的横断区,亮区代表釉柱的纵断区。



图 3-15　绞釉
近釉牙本质界处的釉柱弯曲、扭绞

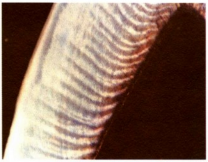


图 3-16　施雷格线
落射光下所见

3. 无釉柱釉质(rodless enamel)　在近釉质牙本质界最先形成的釉质和多数乳牙及恒牙表层约 30 μm 厚的釉质均看不到釉柱结构,高分辨率电镜下可见晶体相互平行排列。内层无釉柱釉质,认为可能是成釉细胞在最初分泌釉质时,Tomes 突尚未形成;而外层则可能是成釉细胞分泌活动停止以及 Tomes 突退缩所致。提示 Tomes 突的形成可能影响其所分泌晶体的排列方向,造成釉柱内出现不同方向排列的晶体,而形成釉柱结构。

三、釉质的表面结构

(一)釉小皮(enamel cuticle)　是指覆盖在新萌出牙表面的一层有机薄膜,一经咀嚼即易被磨去,但在牙颈部仍可见残留。釉小皮的结构与上皮下的基板相似,可能是成釉细胞在形成釉质后所分泌的基板物质。

(二)釉面横纹(perikymata)　是指釉质表面呈平行排列并与牙长轴垂直的浅凹线纹,间隔为 30~100 μm 宽,在牙颈部尤为明显,呈叠瓦状。这是牙呈节律性发育的现象,也是釉质生长线到达牙表面的部位(图 3-17)。



图 3-17　釉面横纹
釉质生长线达到牙面即呈相互平行排列的釉面横纹

在扫描电镜下观察釉质表面还可见一些不规则的、大小相近的圆形小凹,与成釉细胞托姆斯突的形态相对应,称为 Tomes 突凹(Tomes processes pits,TPP)(图 3-18)。此外,还有一些灶性孔(focal holes,FH),直径为 10~15 μm;微孔(micropores),直径为 0.1 μm;以及一些不规则的帽状突起,称釉帽(enamel caps),平均直径为 15 μm。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

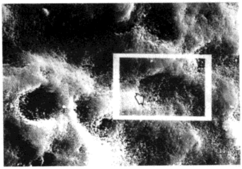


图 3-18　Tomes 突凹

扫描电镜见釉质表面有散在分布的浅凹（箭头示）

四、釉质结构的临床意义

临床上常用氟化物来预防釉质龋的发生。这是因为龋的始发往往和釉质磷灰石晶体的溶解破坏有关，而氟离子进入磷灰石晶体中，将与其 HCO_3^- 和 OH^- 等发生置换，使釉质的晶体结构变得更为稳定，从而可增强釉质的抗龋能力。

在釉质的咬合面，有小的点隙和狭长的裂隙。剖面观这些裂隙的形状不一，大多为窄而长，也有的较浅，开放呈漏斗状或口小底大，深度可达釉质深部（图 3-19）。裂隙的直径或宽度一般为 15～75 μm，不能为探针所探入。由于点隙裂沟内较易细菌和食物残渣滞留而不易清洁，故常成为龋的始发部位，且一旦发生龋，则很快向深部扩展，因而如能采取措施早期封闭这些点隙裂沟，对龋的预防有一定帮助。随着年龄的增长，点隙裂沟可逐渐磨平，该部位龋的发生率也趋于下降。

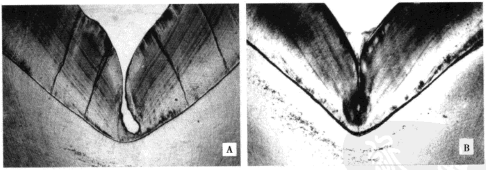


图 3-19　釉质殆面窝沟（剖面观）

沟底接近釉牙本质界

釉柱的排列方向在临床上也具有一定的意义。绞釉的排列方式可增强釉质的抗剪切强度，咀嚼时不易被劈裂。在手术时如需劈裂釉质，施力方向必须尽量与釉柱排列方向一致。在治疗龋齿制备洞型时，一般不宜保留失去牙本质支持的悬空釉柱，否则充填后，当牙受压力时，此种薄而悬空的釉质常易碎裂，使窝洞边缘产生裂缝，而易引起继发龋。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

釉质表面酸蚀是临床进行树脂修复、点隙裂沟封闭或矫正时带环粘固前的重要步骤。其机制在于通过酸蚀使釉质无机磷灰石部分溶解而形成蜂窝状的粗糙表面，以增加固位力。脱矿的部位首先在碳磷灰石集中的晶体中心区。在晶体的横断面，最初的脱矿表现为油炸圈样(the appearance of doughnut)；在斜断的晶体为发卡样。而釉质表面的溶解往往与釉柱和晶体的排列方向有关，因此，在对无釉柱釉质，尤其是乳牙进行酸蚀处理时应适当延长酸蚀时间以清除无釉柱釉质，因为无釉柱釉质的晶体排列方向一致，酸蚀后釉质表面积变化不理想。

扫描电镜观察，用过氧化物漂白牙面可在牙面形成微孔，它们可以相当快地发生再矿化。在过度漂白的牙面，停留在微孔内的氧可能对某些复合材料产生影响，因此应用复合材料的修复工作应在漂白 2 周至 1 个月后进行。

第二节　牙　本　质

牙本质(dentin)是构成牙主体的硬组织，由成牙本质细胞的分泌，主要功能是保护其内部的牙髓和支持其表面的釉质。牙本质色淡黄，其冠部和根部表面分别由釉质和牙骨质覆盖。牙本质中央的牙髓腔内有牙髓组织。由于牙本质和牙髓在胚胎发生和功能上关系密切，故二者常合称为牙髓牙本质复合体(pulpo-dentinal complex)。

一、理 化 特 性

成熟牙本质重量的 70% 为无机物，有机物为 20%，水为 10%。如按体积计算，无机物、有机物和水分的含量约为 50%、30% 和 20%。牙本质的有机成分、矿物质含量及硬度在不同部位也不尽相同。牙本质的硬度比釉质低，比骨组织稍高，平均约为 68 KHN(硬化牙本质为 80 KHN，因龋脱矿的牙本质和死区约为 25 KHN)。牙本质因其较高的有机物含量及牙本质小管内水分的存在而具有一定的弹性，因而给硬而易碎的釉质提供了一个良好的缓冲环境。由于牙本质组织结构的多孔性，因而具有良好的渗透能力，组织液和牙局部微环境中的许多液体介质和离子可经过牙本质。

牙本质的无机物主要也为磷灰石晶体，但其晶体比釉质中的小(长 60～70 nm，宽 20～30 nm，厚 3～4 nm)，与骨和牙骨质中的相似。微量元素有碳酸钙、氟化物、镁、锌、金属磷酸盐和硫酸盐。

有机物中胶原蛋白约占 18%，为所有有机物的 85%～90%。主要为Ⅰ型胶原，还有少量Ⅴ型和Ⅵ型胶原。在发育中的前期牙本质中可见Ⅲ型胶原。

牙本质中非胶原大分子物质有几大类(表 3-1)：磷蛋白、含 γ 羧基谷氨酸蛋白(Gla)、混合性酸性糖蛋白、生长因子、血清源性蛋白、脂类和蛋白多糖。其中最主要的是牙本质磷蛋白(dentin phosphoproteins，DPP 或 phosphophoryn)，约占所有非胶原有机成分的 50%，在牙本质矿化前沿分布，与胶原纤维关系密切，而不存在于前期牙本质中。一般认为 DPP 定位于原胶原(tropocollagen)分子间，起矿化成核者作用，与此功能有关的是 DPP 中高度重复的 Asp-Ser-Ser 模体。体内大多数此种结构在蛋白质区都是磷酸化的。由于此区磷酸基团和羟基阴性电荷的高度排斥性，其分子处于的状态成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

为钙离子结合的部位。从而有利于钙化。牙本质涎蛋白(dentin sialoprotein,DSP)是一种磷酸化的、含大量涎酸的高度糖基化的蛋白质,可能在上皮和间充质之间的相互作用、成牙本质细胞分化、牙本质的形成和矿化中发挥作用。DPP 和 DSP 都是牙的特异性蛋白,由成牙本质细胞和前成釉细胞产生。近来的研究表明,DPP 和 DSP 是来源于同一个基因的产物,是同一蛋白即牙本质涎磷蛋白(dentin sialophosphoproteins)的不同部分。牙本质发育不全(遗传性乳光牙本质)的产生即此蛋白基因突变的结果。

表 3-1　牙本质中的有机成分及其可能的功能

成　分	说　明	功　能
胶原	牙本质主要有机成分(占 91%～92%),以Ⅰ型为主,有少量Ⅴ型;Ⅲ型见于牙髓、牙本质形成早期	可能在牙本质矿化开始时起作用。提供牙本质结构支架、强度和弹性
磷蛋白	主要是非胶原蛋白,分泌在矿化前沿,前期牙本质中无	在牙本质矿化中起重要作用
蛋白多糖	包括硫酸软骨素、硫酸皮肤素、硫酸角质素、核心蛋白聚糖和双糖链蛋白聚糖	有些抑制矿化;有些与钙非特异性结合,可能控制矿化或胶原纤维合成
含 γ 羧基谷氨酸蛋白	羧基反应为维生素 K 依赖性	可结合钙,可能通过控制局部钙水平起始或控制矿化过程
酸性糖蛋白	骨桥蛋白,65 kD/95 kD 糖蛋白	骨桥蛋白在成牙本质细胞与 ECM 之间起连接作用
生长因子	TGF-β、FGF、BMP、胰岛素样生长因子等	损伤和病理过程中控制新分化成牙本质细胞增生和分化,刺激修复
脂类	无特异性脂肪	磷脂可能参与矿化

含 γ 羧基谷氨酸蛋白(Gla)因其含有独特的 γ 羧基谷氨酸而得名。羧基化反应依赖于维生素 K。此蛋白的羧基有结合钙的能力。牙本质中有两种 γ 羧基谷氨酸蛋白,骨 Gla 即骨钙素(osteocalcin)和基质 Gla。骨钙素型 Gla 见于成牙本质细胞突,可能在牙本质矿化中起作用。

牙本质中的蛋白多糖有硫酸软骨素、硫酸角质素及硫酸皮肤素。核心蛋白聚糖(decorin)和双糖链蛋白聚糖(biglycan)也是牙本质中的蛋白多糖,前者与胶原纤维关系密切,后者含有两个糖胺聚糖侧链。前期牙本质中的蛋白多糖往往比牙本质中的大。某些蛋白多糖可能在胶原纤维的发生中起作用,而某些多糖如硫酸软骨素能抑制矿化。同钙发生非特异性结合的蛋白多糖可在体外诱导羟磷灰石形成。

牙本质中还含有一些富含酸性基团和涎酸的酸性糖蛋白,主要的为骨连接素(osteonectin)和骨桥蛋白(osteopontin)。骨连接素见于牙本质和前期牙本质,与钙及羟基磷灰石表面结合能力强,可以抑制矿化。骨桥蛋白为磷酸化糖蛋白,含有精氨酸-氨基乙酸-天冬氨酸整合素受体结合序列。整合素是细胞表面的与细胞外基质结合的受体。骨连接素和骨桥蛋白也见于许多其他的矿化和非矿化组织中。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

牙本质中发现的生长因子有转化生长因子 β、胰岛素样生长因子和成纤维细胞生长因子。牙本质中还有一种由成纤维细胞形成的特殊的骨形成蛋白，有人称之为牙本质骨形成蛋白或牙本质基质蛋白。这些生长因子可能在诱导新的成牙本质细胞形成、创伤修复中起重要作用。

牙本质中脂类和血清源性蛋白含量很小。脂类可能通过形成钙-磷脂复合体参与矿化。

二、组 织 结 构

牙本质主要由牙本质小管、成牙本质细胞突起和细胞间质所组成。

（一）牙本质小管　牙本质小管（dentinal tubule）为贯通于牙本质全层的管状空间，充满了组织液和一定量的成牙本质细胞突起。牙本质小管自牙髓表面向釉质牙本质界呈放射状排列，在牙尖部及根尖部小管较直，而在牙颈部则弯曲呈～形，近牙髓端的凸弯向着根尖方向（图 3-1）。小管近牙髓一端较粗，其直径约 3～4 μm，越向表面越细，近表面处约为 1 μm，且排列稀疏。因此牙本质在近髓侧和近表面每单位面积内小管数目之比约为 4∶1。



图 3-20　牙本质小管分支（牙磨片银浸）

牙本质小管自牙髓端伸向表面，沿途分出许多侧支，并与邻近小管的侧支互相吻合。牙根部牙本质小管的分支数目比冠部者多（图 3-20）。

（二）成牙本质细胞突起　成牙本质细胞突起（odontoblastic process）是成牙本质细胞的胞质突，该细胞体位于髓腔近牙本质侧，呈整齐的单层排列。成牙本质细胞突起伸入牙本质小管内，在其整个行程中分出细的小支伸入小管的分支内，并与邻近的突起分支相联系。牙体治疗时，窝洞或冠的制备常常破坏成牙本质细胞。因此确定成牙本质细胞突起在小管中确切的延伸长度具有非常重要的临床意义，可以使临床医生在确定修复手术对成牙本质细胞将造成何种损伤中，处于有利地位。这是个长期争论的问题，有以下观点：

1. 全长。

2. 透射电镜研究显示其达到牙本质小管长度的内 1/3，有可能是组织制备过程如固定、脱水所造成的收缩所致。

3. 扫描电镜研究显示其达 EDJ（图 3-21），但这有可能是限制板造成的假相。

4. 微管单克隆抗体（证明微管蛋白）研究显示其达牙本质小管的全长，但也可能是小管内残留的微管蛋白。

5. 荧光共聚焦显微镜研究显示其在大鼠磨牙未达 EDJ。

成牙本质细胞胞质突的内含物很少，主要有微管（直径约 20～25 nm）及微丝（直径约 5～7 nm）。在近胞体处偶见线粒体和小泡，还有一些致密体很像溶酶体，而无核糖体和内质网。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

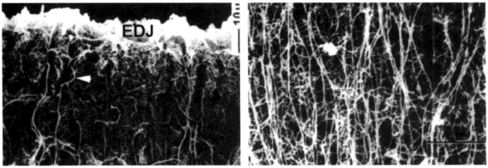


图 3-21　成牙本质细胞突起的扫描电镜观
A. 近釉牙本质(EDJ)处的牙本质　B. 近髓腔侧牙本质

成牙本质细胞突起和牙本质小管之间有一小的空隙，称为成牙本质细胞突周间隙(periodontoblastic space)(图 3-22)。间隙内含组织液和少量有机物，为牙本质物质交换的主要场所。牙本质小管的内壁衬有一层薄的有机膜，称为限制板(lamina limitans)，它含有较高的糖胺聚糖(glycosaminoglycans)，可调节和阻止牙本质小管矿化。

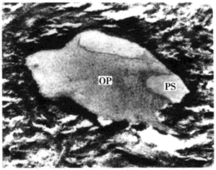


图 3-22　牙本质小管近髓腔端透射电镜观
OP：成牙本质细胞突起　PS：成牙本质细胞突周间隙

(三) 细胞间质　牙本质的大部分为矿化的间质，其中有细小的胶原纤维，主要为 I 型胶原。纤维的排列大部分与牙本质小管垂直而与牙表面平行，彼此交织成网状(图 3-23)。

牙本质的矿化并不均匀，在不同区域因其矿化差异而有特定的名称：

1. 管周牙本质(peritubular dentin)　在镜下观察牙本质的横剖磨片时，可清楚地见到围绕成牙本质细胞突起的间质与其余部分不同，呈环形的透明带，称为管周牙本质(图 3-24)，它构成牙本质小管的壁。管周牙本质矿化程度高，含胶原纤维极少。在观察脱矿切片时，由于脱矿后该处结构消失，故在成牙本质细胞突起周围呈现一环形的空隙。通过比较脱钙和不脱钙的牙本质小管直径，可知管周牙本质的厚度在近髓端约 400 nm，而在近釉质端则约为 750 nm。在球间牙本质和近釉牙本质界处的牙本质中无管周牙本质。

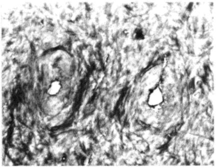


图 3-23　牙本质间质内的胶原纤维

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有人称管周牙本质为管内牙本质(intratubular dentin)。因为从发育学的角度,管周牙本质是形成在已存在的小管内侧。它们的基质由成牙本质细胞合成,由其细胞骨架运送到突起并释放于小管的内侧。含有较多的糖胺聚糖。

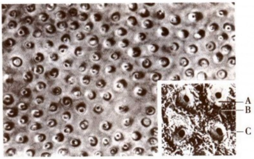


图 3-24　牙本质小管横断面
A. 管周牙本质　B. 管间牙本质　C. 牙本质小管

2. 管间牙本质(intertubular dentin)　管间牙本质位于管周牙本质之间。其内胶原纤维较多,基本上为Ⅰ型胶原,围绕小管成网状交织排列,并与小管垂直,其矿化较管周牙本质低(图 3-24)。在管周牙本质和管间牙本质之间,磨片观察时可见有一较清楚的交界面。以往认为此是一特殊的结构,称之为诺伊曼鞘(Neumann sheath),而电镜未能证实此鞘的存在,但其对染色和酸、碱处理反应与两侧的牙本质不同,其本质还有待证实。

3. 球间牙本质(interglobular dentin)　牙本质主要是球形钙化,由很多钙质小球融合而成。在牙本质钙化不良时,钙质小球之间遗留一些未被钙化的间质,称为球间牙本质,其中仍有牙本质小管通过,但没有管周牙本质结构。球间牙本质主要见于牙冠部近釉质牙本质界处,沿着牙的生长线分布,大小形态不规则,其边缘呈凹形,很像许多相接球体之间的空隙(图 3-25,26)。氟牙症和维生素 D 缺乏时球间牙本质明显增多。



图 3-25　球间牙本质
箭头所示的区域内有大量的球间牙本质
D:牙本质　E:釉质

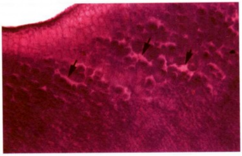


图 3-26　球间牙本质
牙本质切片,箭头所示

4. 生长线(incremental line)　生长线又称埃布纳(von Ebner)线,是一些与牙本质小管垂直的间歇线纹(图 3-27)。与釉质生长线成因相似,它表示牙本质的发育和形成速率是周期性变化的。此周期性变化可能是由于控制成牙本质细胞的营养物质供应的神经元的日间节率性活动造成的。牙本质的形成从牙尖的釉质牙本质界开始,有规律地成层进行。生长线有节律性的间隔即为每天牙本质沉积的厚度,约为 4~8 μm。如发育期间受到障碍,则形成加重的生长线,称为欧文线(Owen line),用软 X 射线观察,此线纹处矿化不全。在乳牙和第一恒磨牙,其牙本质也因部分形成于出生前,部分形成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于出生后，两者之间有一条明显的生长线，即新生线。

5. 托姆斯颗粒层（Tomes granular layer）　在牙纵剖磨片中见根部牙本质透明层的内侧有一层颗粒状的未矿化区（图 3-28），称托姆斯颗粒层。关于其形成的原因，有人认为是成牙本质细胞突起末端的膨大，或为末端扭曲所致；也有认为是矿化不全所致。

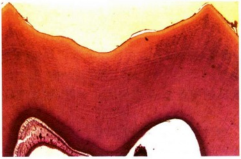


图 3-27　牙本质生长线（磨牙切片）

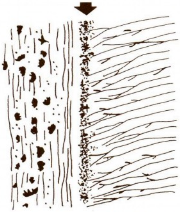


图 3-28　托姆斯颗粒层模式图（箭头所示）

6. 前期牙本质（predentin）　牙本质的形成是一有序的过程，即成牙本质细胞分泌基质并进一步发生矿化。由于牙本质在一生中始终在形成，因此，在成牙本质细胞和矿化牙本质之间总是有一层尚未矿化的牙本质存在，称为前期牙本质（图 3-29）。前期牙本质一般为 10～12 μm 厚。在发育完成的牙较之正在发育的牙其牙本质形成为慢，所以前者的前期牙本质较后者为薄。前期牙本质与矿化牙本质的界限较清楚，呈不规则形，可见钙化小球。

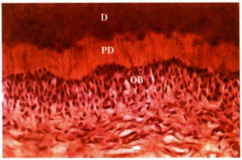


图 3-29　前期牙本质
前期牙本质（PD）位于钙化牙本质（D）和成牙本质细胞层（OB）之间

在生理情况下，按牙本质形成时期的不同，可将其分为原发性牙本质（primary dentin）和继发性牙本质（secondary dentin）。

原发性牙本质　是指牙发育过程中所形成的牙本质，它构成了牙本质的主体。最先形成的紧靠釉质和牙骨质的一层原发性牙本质，其基质胶原纤维主要为来自于未完全分化的成牙本质细胞分泌的科尔夫（Korff）纤维，胶原纤维的排列与小管平行。在冠部者称罩牙本质（mantle dentin），在根部者称透明层（hyaline layer），厚约 5～10 μm。在罩牙本质和透明层内侧的牙本质又称髓周牙本质（circumpulpal dentin），其胶原纤维较细，排列方向不如罩牙本质规律。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

继发性牙本质　牙根发育完成，牙和对殆牙建立了咬合关系之后形成的牙本质为继发性牙本质（图 3-30）。有报道指出埋伏牙也有继发性牙本质形成。

继发性牙本质在本质上是一种牙本质的增龄性改变，其形成的速度较慢。继发性牙本质形成的速率与食物和牙所承受的咬合力有关，一般较原发性者低。较大摩擦性食物和大的咀嚼力对继发性牙本质的形成有较大的刺激性。继发性牙本质中牙本质小管的走行方向较原发性者有较大的变异，小管也更不规则。继发性牙本质小管方向稍呈水平，使其与牙发育期所形成的原发性牙本质之间常有一明显的分界线。在髓腔特别是髓室内侧，继发性牙本质呈不均匀分布，受刺激大的区域继发性牙本质形成的也多。原来与牙冠外形相对应的髓室形态由于继发性牙本质的不规则沉积也变得不规则。在磨牙和前磨牙中，髓腔顶和底部的继发性牙本质比侧壁的厚。随继发性牙本质的形成，牙髓腔变小，成牙本质细胞变得拥挤，有些可能消失，其小管发生硬化。

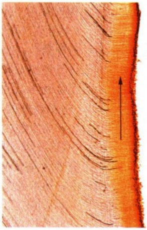


图 3-30　继发性牙本质
牙纵断磨片（箭头区）

三、牙本质的反应性改变

牙在人的一生中由于咀嚼、刷牙等机械性的摩擦，常可造成牙本质组织的缺损，称为磨损（abrasion，attrition），这类磨损主要见于恒牙牙尖及切缘、邻面接触点和唇侧牙颈部。因牙颈部的磨损成楔形，故特称为楔状缺损（wedge shaped defect）（图 3-31）。此外，发生于牙硬组织的龋，也常可造成牙本质结构的破坏。由于牙髓牙本质复合体内存在着形成牙本质的母体细胞，因此，可形成一系列的防御和（或）反应性的变化。这类变化首先导致修复性牙本质的形成，并可引起牙本质小管和牙本质基质的一系列改变。了解这些结构变化对于临床医疗具有较大的意义。

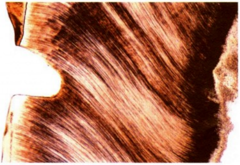


图 3-31　牙颈部楔状缺损（牙纵断磨片）

（一）修复性牙本质　修复性牙本质（reparative dentin）也称为第三期牙本质（tertiary dentin）或反应性牙本质（reaction dentin）。当釉质表面因磨损、酸蚀、龋等而遭受破坏时，使其深部牙本质暴露，成牙本质细胞受到程度不等的刺激，并部分发生变性。牙髓深层的未分化细胞可移向该处取代变性细胞而分化为成牙本质细胞，并与尚有功能的成牙本质细胞一起共同分泌牙本质基质，继而矿化，形成修复性牙本质（图 3-32）。由于第三期牙本质的小管排列紊乱且矿化程度低，继发性牙本质和第三期牙本质的交界明显。如果原来的成牙本质细胞的凋亡很迅速，与之相关的牙本质小管不能发生硬

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化，可形成死区（dead tract）。第三期牙本质有许多同义词，如不规则牙本质、刺激性牙本质、反应性牙本质和修复性牙本质，其中的含义可能有些差别。反应性牙本质是在病理性刺激下由原来的成牙本质细胞形成；修复性牙本质由新分化的成牙本质细胞形成，原来的成牙本质细胞凋亡，诱导新的成牙本质细胞分化的刺激可能来自于牙本质基质中的生长因子。

修复性牙本质中牙本质小管的数目明显少于正常牙本质，同时小管明显弯曲，有些区域仅含少数小管或不含小管。由于刺激往往沿着牙本质小管传导，因此，修复性牙本质仅沉积在受刺激牙本质小管相对应的髓腔侧。修复性牙本质与原发性牙本质或继发性牙本质之间常由一条着色较深的线所分隔。

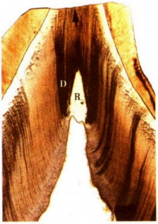


图 3-32 修复性牙本质（R）和死区（D）

牙纵断磨片（箭头示磨损所致的牙本质暴露）

在修复性牙本质形成过程中，成牙本质细胞常可包埋在形成很快的间质中，以后这些细胞变性，在该处遗留一空隙，很像骨组织，故有时又称之为骨样牙本质（osteodentin）。

（二）透明牙本质 透明牙本质（transparent dentin）又称为硬化性牙本质（sclerotic dentin），当牙本质在受到磨损和较缓慢发展的龋刺激后，除了形成上述修复性牙本质外，还可引起牙本质小管内的成牙本质细胞突起发生变性，变性后有矿物盐沉着而矿化封闭小管，这样可阻止外界的刺激传入牙髓，同时，其管周的胶原纤维也可发生变性。由于其小管和周围间质的折光率没有明显差异，故在磨片上呈透明状而称之为透明牙本质。电镜显示在硬化牙本质形成时，成牙本质细胞突发生矿化。此过程可能是细胞损伤或凋亡引起。进入受损突起的钙，在胞质内磷酸盐基团存在的情况下发生沉淀。

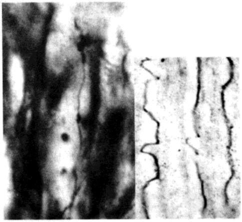
（三）死区 死区（dead tract）是牙因磨损、酸蚀或龋等较重的刺激，使小管内的成牙本质细胞突起逐渐变性、分解、小管内充满空气所致。在透射光显微镜下观察时，这部分牙本质呈黑色，称为死区。此区的敏感度减低。这种改变常见于狭窄的髓角，因该处成牙本质细胞拥挤。死区的周缘常有透明牙本质围绕，其近髓端则可见修复性牙本质（图 3-32）。

在正常牙本质的干燥磨片中，由于成牙本质细胞突起的分解，空的小管被空气所充满，也可出现像死区一样的变化，但与其相对应的髓腔壁上，没有修复性牙本质。

四、牙本质的神经分布与感觉

关于牙本质内的神经分布问题，由于组织学研究方法的限制，目前认识尚不一致。电镜观察显示在前期牙本质和靠近牙髓的矿化牙本质中的成牙本质细胞突周围间隙中有神经纤维。无髓鞘神经纤维偶尔出现在年轻牙近 EDJ 处。神经纤维常常部分环绕成牙本质细胞突起。神经纤维与成牙本质细胞突起之间无确定的连接如缝隙连接或突触连接，但当神经末梢与成牙本质细胞突起产生切迹时，神经末梢和突起之间的面积增

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注


图 3-33　牙本质小管内的神经

大，二者之间有 20～25 nm 的裂隙，类似于其他部位突触连接的裂隙，但不存在突触连接的其他特征。这些结构是否有突触连接的基本功能还不清楚。小管内有些神经末梢膨大，有些伴随突起的神经末梢膨大和收缩交替出现，电镜下呈泡状表现，含少数线粒体周围有特征性裂隙。虽然国内学者的研究曾提示，不仅在前期牙本质、矿化牙本质间质和小管内有神经纤维分布，其神经末梢甚至可越过釉质牙本质界(图 3-33)，但对此论点目前尚有很大的争议。牙本质的神经分布在不同的部位其密度不同。许多研究已经表明，感觉神经的 40%分布于冠部髓角处牙本质小管内，而釉质牙骨质界和牙根中部的小管内感觉神经的分布只分别占了 0.2%～1.0%和 0.02%～0.2%。交感神经的分布情况与感觉神经相类似。

牙本质无论对外界机械、温度和化学等刺激都有明显的反应，特别在釉质牙本质交界处和近髓处尤为敏感。这类反应所产生的惟一感觉就是痛觉，而且这类痛觉常难以有明确的定位。

关于牙本质痛觉的感受和传递机制，目前主要存在三种有一定代表性的解释：

(一) 神经传导学说　神经传导学说(direct innervation theory)的基础是刺激直接作用于牙本质小管内的神经末梢并传导至中枢。然而，有人曾经在暴露的牙本质表面应用蛋白凝固剂或局部麻醉剂封闭，并未能缓解疼痛。而且釉质牙本质界处的牙本质较深层的牙本质对这类刺激更为敏感也无法用该学说解释。

(二) 转导学说　转导学说(transduction theory)认为成牙本质细胞是一个受体，感觉可以从釉质牙本质界通过成牙本质细胞突起至细胞体部，细胞体与神经末梢紧密相连，得以转导至中枢。该学说的依据是成牙本质细胞来自于胚胎时期的神经嵴细胞，具有神经传导的潜在能力。有人还发现成牙本质细胞与近髓腔的神经有缝隙连接。

(三) 流体动力学说　流体动力学说(hydrodynamic theory)认为牙本质小管内有液体，这种液体对外来的刺激有机械性反应，当牙本质内的液体受到冷刺激时，由内向外流，而受到热刺激时则由外向内流，这种液体的流动引起了成牙本质细胞和其突起的舒张或压缩，从而影响到其周围的神经末梢。这不仅解释了为何局部麻醉剂不能缓解疼痛，同时釉质牙本质界处牙本质小管分支多而使其对痛的敏感性增高也印证了这一学说。

目前流体动力学说为多数人接受。

五、牙本质液、牙本质渗透性和敏感性

牙本质具有小管使其具有渗透性。液体可通过小管自牙髓达釉牙本质界。在釉质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

损伤时一些液体也可在釉牙本质界达牙髓。牙本质切割面的液体成分与血浆相似，实际上是血浆的渗出物。一旦这些液体离开毛细血管，渗透至成牙本质细胞-前期牙本质层，并可能与成牙本质细胞分泌物相结合，再进入牙本质小管及其管周间隙。这些液体始终处于微小的正压力之下。

细菌产物如内毒素可进入牙本质小管并引起炎症反应。此时牙髓血管的渗透性增加，增加的牙髓内压及牙本质内液的形成有利于小管的清洁并阻止细菌进入牙髓。由于硬化或修复性材料所致的牙本质小管管径缩小也可减少牙本质的渗透性。某些修复材料（洞底）如草酸钾和氢氧化钙可减少被切割的牙本质小管的渗透性。垫底材料也可能封闭牙本质小管。牙本质液的形成可影响修复材料与牙本质的结合。

牙本质是一种敏感的组织，特别是在牙根，由于牙龈退缩，根部牙骨质的缺失或由于磨耗使牙本质暴露时，牙就特别敏感。修复材料或牙本质硬化可减轻牙本质的渗透性和敏感性。

第三节　牙　　髓

牙髓（pulp）是来源于外胚间叶的疏松结缔组织，位于由牙本质所形成的髓腔（髓室和根管）内。牙髓的主要功能是形成牙本质、营养、感觉、防御及修复。牙髓中的血管、淋巴管和神经仅通过根尖孔与根尖部的牙周组织相通连（图 3-1）。

一、组 织 结 构

牙髓是疏松结缔组织，它包含有细胞、纤维、神经、血管、淋巴管和其他细胞外基质。牙髓组织可分为四层，即①靠近牙本质的一层为成牙本质细胞层；②紧接着成牙本质细胞层，细胞相对较少的组织为乏细胞层，或称 Weil 层（the zone of Weil），此层约为 40 μm宽，有血管、无髓神经纤维和纤细的成纤维细胞的突起分布。此层存在与否决定于牙髓的功能状态，在牙本质形成较快和有修复性牙本质形成的区域可能无此层；③无细胞层内侧细胞密集，称多细胞层；④牙髓中央区细胞分布比较均匀，称固有牙髓（pulp proper）或髓核（pulp core），含丰富的血管和神经（图 3-34，35）。

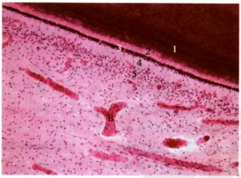


图 3-34　牙髓组织

1：牙本质　2：前期牙本质　3：成牙本质细胞层　4：乏细胞层　5：多细胞层　B：血管

（一）细胞

1. 成牙本质细胞（odontoblast）位于牙髓周围，呈柱状紧接前期牙本质排列成一层，是呈极性分布的终末分化细胞。其细胞顶端有一细长的突起伸入牙本质小管内，因此成牙本质细胞层实际上由成牙本质细胞的胞体构成。成牙本质细胞排列成栅栏状，并且细胞彼此拥挤，细胞核并不在同一水平，在光学显微镜下，似由 3～5 层成牙本质细胞构成。在整个牙髓中，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成牙本质细胞的形状并不完全一致，在年轻恒牙的冠部为较高的柱状细胞，反应了细胞的高活性状态；在牙根中部逐渐变为立方形细胞；接近根尖部的成牙本质细胞为扁平状，呈现相对休止状态。在成牙本质细胞之间，有时可见毛细血管、神经纤维和树枝状细胞分布。

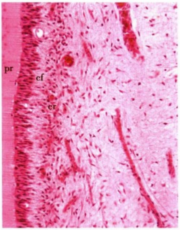


图 3-35　牙髓中的细胞分布
pr：前期牙本质　cf：乏细胞层；cr：多细胞层

成牙本质细胞的主要功能是形成牙本质（包括牙本质中的纤维、基质和牙本质的生物矿化）。在正常情况下只要牙髓保持活力，牙本质在牙的一生中都可形成。

电镜下，成牙本质细胞的胞核位于远离其突起的基底部，核的上方有粗面内质网和高尔基复合体。胞质内线粒体和溶酶体散在分布，还可见其他成分如细胞骨架和分泌泡（图 3-36）。在牙本质形成活跃期，细胞内高尔基复合体显著，粗面内质网丰富，线粒体遍布于整个胞质内。

相邻的成牙本质细胞间有特化的细胞间的连接即连接复合体，包括桥粒、缝隙连接和紧密连接。位于胞体顶端（近突起处）呈斑状分布的桥粒形成成牙本质细胞间的机械结合。大量的缝隙连接提供了细胞间信号分子通道，以维持统一的细胞活动，形成均匀一致的前期牙本质层。原发性牙本质形成时，这种连接复合体最多。成牙本质细胞与其下层的成纤维细胞间也有桥粒和缝隙连接。紧密连接主要见于年轻牙的成牙本质细胞顶端。这些结构由细胞间线性的嵴或沟形成，关闭细胞间隙。牙本质被釉质和牙骨质覆盖后，紧密连接似乎可确定成牙本质细胞层的渗透性，可限制各种分子、离子和液体在牙髓和前期牙本质间通过。窝洞制备时这些连接被破坏，牙本质的渗透性增加。

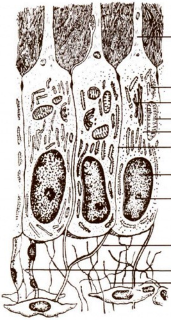


图 3-36　成牙本质细胞的超微结构模式图

成牙本质细胞合成和分泌的蛋白质主要是Ⅰ型胶原，也有少数Ⅴ型胶原，非胶原成分包括蛋白多糖、磷蛋白、糖蛋白、含 γ 羧基谷氨酸蛋白等。成牙本质细胞中也存在其他可溶性分子如 TGFβ、EGF、FGF，这些分子可能在创伤愈合中起重要作用。在成牙本质细胞内还有对牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

矿化起重要作用的牙本质磷蛋白(DPP)和牙本质涎蛋白、牙本质基质蛋白、核心蛋白聚糖(decorin)和双糖链蛋白聚糖(biglycan)。这些分子都具有特殊的功能,如双糖链蛋白聚糖和Ⅰ型胶原分泌在成牙本质细胞——前期牙本质界面,在此处双糖链蛋白聚糖连接胶原,在组成胶原纤维中起作用;核心蛋白聚糖和 DPP 分泌在矿化前沿即矿化牙本质和前期牙本质界面,在此处核心蛋白聚糖组织和搭配胶原纤维,以利于 DPP 与钙结合而启动牙本质矿化。其他在牙本质细胞外基质中的物质也由成牙本质细胞合成,如各种糖胺聚糖、胶原酶及其组织抑制物、糖蛋白如骨钙素、骨桥蛋白等(图 3-37)。

2. 成纤维细胞　是牙髓中的主要细胞,故又称为牙髓细胞。细胞呈星形,有胞质突起互相连接,核染色深,胞质淡染、均匀。电镜下有丰富的粗面内质网和线粒体以及发达的高尔基复合体等,这说明它有活跃的合成胶原的功能。主要合成Ⅲ型胶原和其他细胞外基质如蛋白多糖和糖胺聚糖,成纤维细胞也能降解细胞外基质。牙髓成纤维细胞的形态往往反应了牙髓组织的功能和活性。随着年龄的老化,牙髓成纤维细胞数量减少,形态呈扁平梭形,细胞器减少,表现为合成和分泌功能下降。

成纤维细胞在创伤修复机制中的作用非常重要。在适当的刺激下如暴露的前期牙本质或炎症细胞释放的生长因子、某些骨形成蛋白、细胞因子或炎症介质的刺激,成纤维细胞可增生、分化为新的成纤维细胞或成牙本质细胞。

3. 组织细胞和未分化间充质细胞(histiocyte and undifferentiated mesenchymal cell)　这些细胞通常位于小血管及毛细血管周围。组织细胞或吞噬细胞的形态不规则,有短而钝的突起,胞核小而圆,染色深。在活体染色法中,可见其胞质内储有染料颗粒。在非活动时期很难与成纤维细胞相鉴别,在炎症时,胞质内有颗粒及空泡,胞核增大,有明显的核仁。

未分化的间充质细胞比成纤维细胞小,但形态相似,有不明显的胞质突。在受到刺激时,它可分化成结缔组织中任何一种类型的细胞。在炎症中它可形成巨噬细胞。当成牙本质细胞消失时,它可以移向牙本质壁,分化成成牙本质细胞,形成修复性牙本质。目前有人认为未分化间充质细胞就是成纤维细胞。

4. 树突状细胞(dendritic cells)　是近年来得到证实的牙髓中的细胞。此细胞见于整个牙髓,但主要分布在牙髓中央区的血管周围和牙髓的外周区如成牙本质细胞周围。此细胞常常有 3 个以上的胞质突起,长径可达 50 μm。树突状细胞表达 HLA-DR 抗原,在功能上属抗原呈递细胞,其特征是有树枝状胞质突起,细胞表面有Ⅱ级组织相容性抗原,在诱导 T 细胞依赖性免疫中起关键作用。像抗原呈递巨噬细胞一样,它们吞噬蛋白抗原,然后呈递抗原的多肽片段和Ⅱ级分子的组装体。T 细胞可以识别这种组装体,这些片段与 T 细胞受体结合后使 T 细胞激活。因此该细胞是牙髓免疫防御系统中重要的组成部分。

5. 淋巴细胞　以往认为正常无炎症牙髓组织中无淋巴细胞。但研究证明,T 淋巴细胞是正常牙髓中的一种重要的细胞。包括有 CD4 和 CD8 阳性细胞。它们是牙髓中主要免疫反应细胞。

牙髓中还有血管周细胞、血管内皮细胞和施万细胞等。

(二) 纤维　牙髓间质内主要是胶原纤维和嗜银纤维,而弹力纤维仅存在于较大的血管壁上。牙髓中的胶原纤维主要由Ⅰ型和Ⅲ型纤维以 55∶45 的比例所组成,纤维交

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

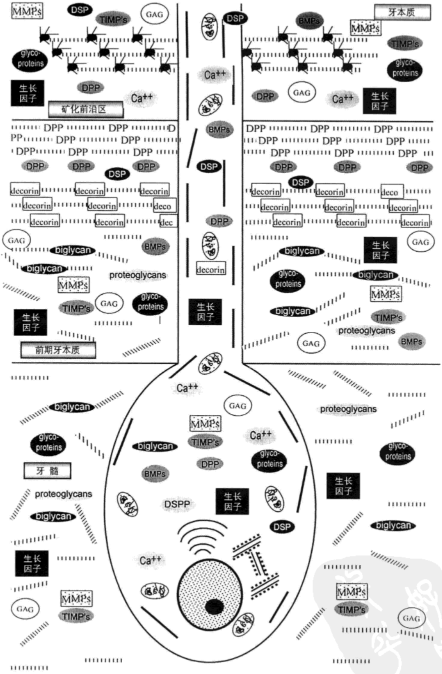


图 3-37　成牙本质细胞邻近的细胞外基质成分示意图
GAG：糖胺聚糖　MMP：基质金属蛋白酶　TIMP：基质金属蛋白酶组织抑制物　DPP：牙本质磷蛋白　DSP：牙本质涎蛋白

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

织成网状。随着年龄的增加，胶原纤维的量逐渐增加，但其构成比则基本保持不变。嗜银纤维即网状纤维，为纤细的纤维，主要构成也是Ⅲ型胶原蛋白，分布于牙髓细胞之间，也有Ⅳ型和Ⅴ型胶原。在通常的苏木素和伊红染色中不能显示，只有在应用银染色时才能显示黑色。其着色机制被认为与Ⅲ型胶原表面的蛋白多糖成分有关。在牙本质形成的早期，在牙髓边缘聚集有粗大的科尔夫纤维束。

（三）基质　牙髓中的基质是无定型的胶样物质，富含阴离子多糖，与牙髓组织含水的性质有关。牙髓中主要的蛋白多糖包括透明质酸、磷酸皮肤素、磷酸肝素和磷酸软骨素。牙萌出时，牙髓的蛋白多糖含量降低50%。牙本质形成活跃时，磷酸软骨素是主要的蛋白多糖。牙萌出时，透明质酸和硫酸皮肤素增多，磷酸软骨素明显减少。蛋白多糖的功能是支持细胞、充盈组织、调节各种细胞的相互作用；影响细胞的黏附、活动性、生长和分化。基质也是一个分子筛，可阻挡大分子蛋白质通过。细胞代谢产物、营养物质和水分可通过细胞和血管间的基质。

（四）血管　牙髓内血管丰富。血管来自颌骨的牙槽动脉分支，它们经根尖孔进入牙髓，改称为牙髓动脉，沿牙髓中轴前进，沿途分出小支，最后在成牙本质细胞层下方形成一稠密的毛细血管丛，冠部尤其是髓角处毛细血管网密集。毛细血管后静脉汇成牙髓静脉与牙髓动脉伴行，出根尖孔转为牙槽静脉。

牙髓和牙周膜的血管除通过根尖孔交通外，尚可通过一些副根管相通。因此，当牙髓或牙周组织发生炎症时，也可沿此通道相互扩散。

牙髓中最大的动脉直径50～100 μm，与身体其他部位的小动脉相似。这些动脉内膜为扁平或立方的内皮细胞，中膜有1～3层平滑肌细胞，外膜有少量胶原纤维。小动脉直径为20～30 μm，中膜有1～2层平滑肌细胞，外膜与细胞间质的纤维相融合。末梢动脉位于牙髓边缘，直径为10～15 μm，在内皮细胞外仅有一层平滑肌细胞围绕。毛细血管直径为8～10 μm，仅见一层内皮细胞，甚至于在部分区域只见一层胞质膜。近成牙本质细胞的毛细血管部分为有孔毛细血管，孔的开口处内皮细胞的连续性中断，仅有一层基底膜覆盖。此孔成为邻近的成牙本质细胞液体和代谢物质的快速转运通道。牙髓的静脉较同名动脉为大，最大的静脉直径为100～150 μm，管壁较动脉不规则，与身体其他部位同样大小的静脉相比，管壁相对较薄，内皮细胞扁，胞质不突向腔内，中膜为1～2层平滑肌细胞，在较小的静脉该层不完整或缺乏，无外膜。牙髓中可见动、静脉吻合，是动、静脉不经过毛细血管直接交流的通道，被认为是在牙髓炎症和损伤时调节血液循环的重要结构，可减轻炎症或损伤时的组织压力。

（五）淋巴管　牙髓中淋巴管常与血管伴行。淋巴毛细管起于牙髓表面，汇合成较大的小淋巴管，经髓核，穿过根尖孔与牙龈、牙周膜的淋巴管丛吻合。前牙的淋巴液引流入颏下淋巴结，后牙的则引流入下颌下和颈深部淋巴结。牙髓的淋巴管在光镜下不易与毛细血管区别。

（六）神经　牙髓内的神经很丰富（人前磨牙经根管口进入牙髓的神经轴突可达2000条或更多）。感觉神经和节后交感神经分别来自三叉神经和颈上神经节。伴同血管自根尖孔进入牙髓，并逐渐分成很多更细的分支。进入牙髓的两种感觉神经为有髓A-β、A-δ纤维和无髓C纤维。有髓纤维与各种伤害的感受有关；无髓纤维的传入部分与伤害感受有关，传出部分为节后交感神经纤维。有的神经纤维在根髓内即发出分支，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有些在冠髓及髓角处、甚至在牙本质小管内才发出分支。在髓室内神经纤维分散呈放射状，近多细胞层处形成神经网，称为神经壁层（parietal layer of nerves）或 Raschkow 丛。自此层神经轴突通过多细胞层、无细胞层和成牙本质细胞层，止于牙髓牙本质交界处的成牙本质细胞突起之间或牙本质小管内。神经末梢呈圆或椭圆形膨大，与成牙本质细胞紧密相接。牙髓内的神经大多数是有髓神经，传导痛觉，少数为无髓神经，系交感神经，可调节血管的收缩和舒张。

多数冠髓和冠髓内的神经末梢与血管分布相关，含有致密核的空泡，儿茶酚氨阳性染色，提示这些神经末梢可调节牙髓血流。在成牙本质细胞区，神经末梢含有大量含致密核的小泡，这些神经末梢与毛细血管关系密切，可能有调节成牙本质细胞对伤害的反应或成牙本质细胞的代谢的作用。

神经组织化学和免疫组织化学研究显示，牙髓神经中含有降钙素基因相关肽（CGRP）、enkephalin、神经肽 Y、血管肠肽（VIP）、P 物质、somatostatin、血清素、乙酰胆碱、去甲肾上腺素等神经递质。在组织损伤、补体激活、抗原抗体反应和逆行刺激下牙槽神经时，可使它们释放，引起血管的变化。CGRP 和 P 物质还可引起痛觉过敏和启动创伤愈合。

二、牙髓的增龄性变化及牙髓组织结构的临床意义

在牙发育完成，即根尖孔形成以后，随着年龄的增长和牙受到外界的生理或病理性刺激，继发性牙本质和（或）修复性牙本质等不断形成，可使髓腔逐渐缩小。同时，牙髓组织中的细胞成分逐渐减少。成牙本质细胞由高柱状变为矮柱状或扁平，部分成牙本质细胞凋亡，剩余的成牙本质细胞对刺激的反应缓慢。成纤维细胞数量减少，同时伴纤维的数量和大小的增加。血管中可出现机体其他部位出现的胆固醇沉积，可使管壁黏附性增加并引起局部炎症反应。牙髓活力降低，出现退行性改变。

虽然牙髓位于髓腔内，但却凭借成牙本质细胞突起与外界有着密切的联系。任何物理和化学的刺激加到牙本质表面时，与该部位相应的牙髓组织必然发生反应。若所受刺激是慢性的、较弱的，则可引起修复性牙本质形成，并可部分造成牙髓组织的各类退行性变；若所受的刺激强烈，则可发生炎症反应。当牙髓发生炎症时，由于牙髓内的血管管壁薄，易于扩张、充血及渗出，使髓腔内的压力增大，而四周又为坚硬的牙本质壁所包围，无法相应扩张以减轻压力，牙髓神经末梢受压而产生剧烈疼痛。

牙髓内的神经在受到外界刺激后，常反应为痛觉，而不能区分冷、热、压力及化学变化等不同感受。这可能是因为牙髓缺乏对这些刺激的感受器。此外，牙髓神经还缺乏定位能力，故牙髓炎患者往往不能准确指出痛牙的部位。

牙髓是结缔组织，有修复再生的能力。但由于牙髓的解剖条件所限，其修复再生能力是有限的。当牙髓受到非感染性的较轻损伤时，修复一般是良好的。对于新鲜暴露的牙髓，经适当的临床治疗后，牙髓内的未分化间叶细胞可分化为成牙本质样细胞，形成牙本质桥。而当牙髓由于感染而发生炎症时，则完全的修复性再生是困难的。这对临床牙髓病的治疗具有参考价值。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　牙　骨　质

牙骨质(cementum)是覆盖于牙根表面的一层硬结缔组织，色淡黄。牙骨质在近牙颈部较薄，约为 20～50 μm，在根尖和磨牙根分叉处较厚，约为 150～200 μm。牙骨质是维系牙和牙周组织联系的重要结构。

一、理 化 特 性

牙骨质与骨组织的组成相类似，但其硬度较骨和牙本质为低，所含无机盐约为重量的 45%～50%，有机物和水约 50%～55%。无机盐与釉质、牙本质中的一样，以钙、磷离子为主，并主要以磷灰石的形式存在。此外，还含有多种微量元素，氟的含量较其他矿化组织为多，并以表面为著，且随着年龄增长而增高。

牙骨质中的有机物主要为胶原和非胶原蛋白。最主要的胶原为Ⅰ型胶原，也有少许Ⅲ型和Ⅻ型胶原，其功能主要为参与牙骨质的矿化。牙骨质中有较多的非胶原有机物，包括与牙骨质黏附功能相关的蛋白多糖、骨桥蛋白、骨涎蛋白、纤维粘连蛋白、腱蛋白(tenascin)、牙骨质黏附蛋白(cementum adhesion protein)和上皮根鞘因子，其中蛋白多糖、骨桥蛋白、骨涎蛋白还参与牙骨质的矿化。与牙骨质矿化有关的蛋白还有骨钙素。除此之外牙骨质中还有一些促生长和分化的因子如转化生长因子 β、牙骨质生长因子(cementum growth factor，也称胰岛素样生长因子Ⅰ)，骨形成蛋白。牙骨质中大多数非胶原有机物也存在于骨组织中，其中牙骨质黏附蛋白和牙骨质生长因子可能是牙骨质中的特异因子。

二、牙骨质的分类

牙骨质的分类较复杂。根据形成的时序可分为原发性和继发性牙骨质；根据组织中有无细胞可分为有细胞牙骨质和无细胞牙骨质。近年来采用光镜和电镜观察，根据牙骨质中的细胞分布和纤维来源，可将牙骨质分为 5 种类型：

1. 无细胞无纤维牙骨质(acellular afibrillar cementum，AAC)
2. 无细胞外源性纤维牙骨质(acellular extrinsic fiber cementum，AEFC)
3. 有细胞固有纤维牙骨质(cellular intrinsic fiber cementum，CIFC)
4. 无细胞固有纤维牙骨质(acellular intrinsic fiber cementum，AIFC)
5. 有细胞混合性分层牙骨质(cellular mixed stratified cementum，CMSC)

无细胞无纤维牙骨质见于成熟釉质表面。可能形成于牙体组织形成期、牙萌出期或牙萌出之后。其形态特点只能在电镜下分辨。光镜下不能与其他含有纤维的牙骨质鉴别。此种牙骨质少见，常表现为牙骨质刺或岛。由于其中无纤维插入且不参与牙与牙周膜的附着，所以无功能意义。它更像是发育过程的异常，由于缩余釉上皮的断裂，使牙囊中的细胞与暴露的釉质基质相接触，进而分化为成牙骨质细胞，形成牙骨质。同时说明釉质基质成分在诱导牙骨质形成中有重要作用。

无细胞外源性纤维牙骨质一般位于牙根近冠方的 1/3，含有密集排列的胶原纤维，方向与根面垂直。上皮根鞘断裂，牙本质暴露于牙囊组织后，此种牙骨质附着在新形成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的牙本质表面，由特殊的碱性磷酸酶阳性的成纤维细胞形成。此种牙骨质的基质为小的胶原纤维束。其长度和密度随发育不断增加。最终纤维互相平行并发生矿化，随矿化的进展，纤维不断增长，与主纤维相连接。

有细胞混合性分层牙骨质为无细胞外源性纤维牙骨质和有细胞固有纤维牙骨质不规则交替沉积而成。通常分布在根分歧区及根尖区。此种牙骨质含有成牙骨质细胞产生的，平行于根面排列的胶原纤维；也含有外源性穿通纤维。牙骨质细胞分布于其中。最靠近牙本质的区域为有细胞固有纤维牙骨质，其纤维与牙本质纤维呈交错混合排列，起附着作用。在此基础上发生的矿化增强了此种附着作用。电镜可见无细胞外源性纤维牙骨质位于近牙周膜侧，含大量穿通纤维，这些纤维插入其深面的有细胞固有纤维牙骨质。

有细胞固有纤维牙骨质除参与构成有细胞混合性分层牙骨质外，还是修复性牙骨质的一种形式。它由成牙骨质细胞形成，常常修复牙骨质吸收或缺陷区和根折区。其中不含插入的 Sharpey 纤维。

无细胞固有纤维牙骨质是有细胞固有纤维牙骨质的变型，形成于对外力的适应性反应。其内不含牙骨质细胞。

鉴别牙骨质的类型对于牙骨质的再生有重要意义。因为再生的最终目的是诱导无细胞外源性纤维牙骨质和有细胞混合性纤维牙骨质的形成。在很多情况下，牙周再生尝试的结果是有细胞固有纤维牙骨质（修复性牙骨质）的形成，并没有外源性 Sharpey 纤维牙骨质的功能。

中间牙骨质：最近的研究证实在牙骨质和托姆斯颗粒层之间有一层中间牙骨质(intermediate cementum)，是一层无结构的、不含胶原及细胞的薄层牙骨质。它类似于上皮性来源的无釉柱釉质，由上皮根鞘细胞在裂解并离开牙本质前形成，而后发生矿化。其矿化程度较邻近的牙本质和牙骨质高。功能是封闭敏感的根部牙本质。

三、组织结构

牙骨质的组织结构与密质骨相似，由细胞和矿化的细胞间质组成。细胞位于陷窝内，并有增生沉积线。但不同于骨的是牙骨质无哈佛管，也无血管和神经（图 3-38）。

1. 无细胞牙骨质和细胞牙骨质　无细胞牙骨质(acellular cementum)紧贴于中间牙骨质表面，主要由牙骨质层板构成而无细胞。分布于自牙颈部到近根尖1/3处，牙颈部往往全部由无细胞牙骨质所占据。牙骨质是分层形成的，新的一层沉积在先前的一层上，构成牙骨质层板（图 3-39）。在脱钙切片上可较清楚地显示牙骨质分层的生长线。形成速度较快的牙骨质表面有一层刚形成尚未钙化的牙骨质即类牙骨质(cementoid)。形成速度慢者，如在牙颈部无类牙骨质。

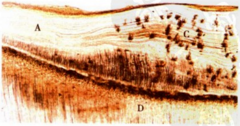


图 3-38　牙骨质结构（牙纵断磨片）
A：无细胞牙骨质　C：有细胞牙骨质　D：牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

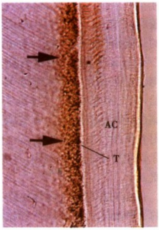


图 3-39　无细胞牙骨质
（牙纵断磨牙片）
AC：无细胞牙骨质　T：透明层，
箭头示托姆斯颗粒层

细胞牙骨质（cellular cementum）常位于无细胞牙骨质的表面，或者细胞牙骨质和无细胞牙骨质交替排列。但在根尖部 1/3 可以全部为细胞牙骨质。

成熟牙骨质中的细胞称为牙骨质细胞，位于牙骨质基质陷窝内。类似于骨细胞。细胞体积较小，细胞表面有许多细小胞质突起向牙周膜方向伸展，借以从牙周膜吸取营养，邻近的牙骨质细胞突起可相互吻合。电镜下可见细胞器较稀疏，内质网可扩张，线粒体稀少。细胞在间质中占据的空间称为陷窝，突起占据的空隙称小管。在牙磨片中，由于细胞破坏、消失，故镜下所见为陷窝与小管。更深部的细胞则因营养吸收困难而明显变性或细胞消失，陷窝也可变空（图 3-40）。

牙骨质细胞间质内的纤维主要由成牙骨质细胞和牙周膜成纤维细胞产生的胶原纤维所构成。前者纤维排列与牙根表面平行，后者又称为穿通纤维（perforating fiber）或沙比纤维（Sharpey's fiber），与牙根表面垂直并穿插于其中。基质主要由蛋白多糖等和矿物盐组成，后者以磷灰石晶体的形式沉积在胶原纤维上形成钙化的基质。

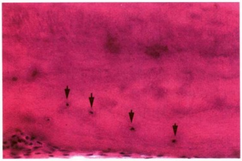


图 3-40　牙骨质细胞
牙骨质切片，箭头所示

2. 釉质牙骨质界（enamelo-cemental junction）　釉质和牙骨质在牙颈部相接，其相接处有三种不同情况：约有 60%是牙骨质少许覆盖在釉质表面；约 30%是釉质和牙骨质端端相接；还有 10%左右是二者不相接（图 3-41），该处牙本质暴露，而为牙龈所覆盖。在后一种情况下，一旦牙龈萎缩，暴露的牙本质易发生过敏。

3. 牙本质牙骨质界（dentino-cemental junction）　牙本质和牙骨质是紧密结合的，光镜观呈现一较平坦的界线，但电镜下可见该处牙本质和牙骨质的胶原原纤维互相缠绕。

4. 牙骨质的表面特点　牙骨质将牙周膜的纤维附着于牙体，因此表面有许多纤维束，分布于整个牙根表面。纤维的分布可呈不均匀性。有些纤维束埋入牙骨质较深，有些较浅。一般情况下，牙骨质越薄，纤维埋入得越浅。这些穿通纤维较骨中的穿通纤维束小。牙骨质表面有时可见吸收区。当吸收停止后，有些吸收区发生牙骨质的修复，这是牙骨质的重要特性。在吸收前沿和修复性牙骨质之间可见反转线（reversal line），意思是吸收过程得到了逆转。乳牙脱落的过程中出现牙根吸收，同时可见局部牙骨质修复现象。这种修复可能在乳牙持续性脱落过程中，给予乳牙某种支持。

5. 牙骨质的增龄性变化　随年龄增长，牙骨质表面变得不规则，可见刺状突起突

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

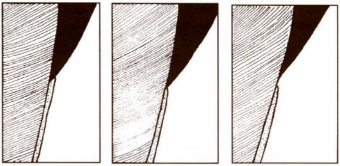


图 3-41　釉牙骨质界的三种连接方式
A. 牙骨质覆盖釉质(60%)　B. 牙骨质和釉质端端相接(30%)
C. 牙骨质和釉质相互分离(10%)

入牙周膜。一般有较多的牙骨质沉积在根尖区。附着的纤维束减少。仅在近牙周膜处的牙骨质细胞有活性,其他的陷窝空虚。可见附着的牙骨质小体。

四、牙骨质结构的临床意义

在生理情况下,牙骨质不像骨组织可以不断的改建和重塑(remodelling),而且较固有牙槽骨具有更强的抗吸收能力,这些是临床正畸治疗时牙移动的基础。然而,当牙周膜纤维因适应牙功能的需要发生改变和更替时,牙骨质可通过不断的增生沉积而形成继发性牙骨质,从而使新的牙周膜纤维重新附着至牙根。当牙的切缘和咬合面受到磨损时,也可通过根尖部继发性牙骨质的形成而得到一定的补偿。当牙根表面有小范围的病理性吸收或牙骨质折裂时,均可由于继发性牙骨质的沉积而得到修复(图 3-42)。在牙髓和根尖周病治疗后,牙骨质能新生并覆盖根尖孔,重建牙体与牙周的连接关系。在新形成的牙骨质与原有吸收区的牙骨质之间有一深染的分界线。在修复中形成的牙骨质,依照其形成速度的快慢,仍可以是细胞牙骨质或无细胞牙骨质。在病理等特殊情况下,如乳牙恒牙交替,或根尖有炎症和创伤时,则可导致牙骨质的吸收,这种吸收甚至还可波及到牙本质。

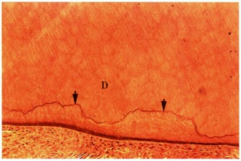


图 3-42　牙骨质的修复作用
箭头所指为新生的含细胞牙骨质填补了根面牙本质吸收区
D:牙本质

(高　岩)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

第四章

牙 周 组 织

牙周组织包括牙周膜、牙槽骨、牙骨质和牙龈。上述组织共同完成支持牙的功能，所以牙周组织又可称为牙支持组织。

第一节 牙 龈

牙龈(gingiva)是包围和覆盖在牙颈部和牙槽嵴的口腔黏膜，呈浅粉红色，坚韧而不活动。在前庭和下颌舌侧面，与红色的牙槽黏膜连续，它们之间有明显的分界线。在上腭与硬腭黏膜连续，无明显分界线。牙龈可分为游离龈、附着龈和牙间乳头三部分(图 4-1)。

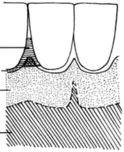


图 4-1 牙龈的各部唇面观

一、表 面 解 剖

(一) 游离龈 游离龈(free gingiva)是指牙龈边缘不与牙面附着的部分，其牙冠方为牙龈边缘，根尖方为游离龈沟，内侧为釉质表面，外侧为口腔(图 4-2)。它游离可动，呈连续的半月形弯曲，色泽比附着龈稍红。其与牙面之间有一环状狭小的空隙，称为龈沟(gingival sulcus)，正常深度约 0.5～3 mm，平均深度 1.8 mm。龈沟深超过 3 mm 时，通常认为是病理性的，称为牙周袋。龈沟底部为结合上皮冠方，内壁为釉质，外壁衬以龈沟上皮。龈沟底的位置因年龄而异，年轻时位于釉质面上，成年后位于釉质牙骨质界，老年时则达牙骨质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

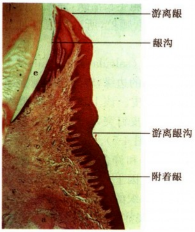


图 4-2　牙龈的颊舌切片观
e：釉质间隙　a：牙槽骨

龈沟内含有龈沟液，其成分与血清相似，含有电解质、氨基酸、免疫球蛋白、溶菌酶等，具有清除异物，增进上皮与牙贴附的作用，还有抗菌和增强牙龈免疫的能力，但同时又是微生物的培养基。所以，龈沟又有利于菌斑和牙石的形成，从而刺激机体免疫系统的反应，阻止来自细菌的毒性物质进入牙龈。在许多情况下，上皮和结缔组织细胞的这种功能受到影响，而引起牙龈和牙周组织疾病。

（二）附着龈　附着龈（attached gingiva）在游离龈的根方，紧密附着在牙槽嵴表面，它与游离龈相连处常有一浅的凹沟称为游离龈沟（free gingival groove）（图 4-2）。附着龈色粉红，质坚韧，表面呈橘皮状，有许多点状凹陷称点彩。点彩可增强牙龈对机械摩擦力的抵抗，但在炎症水肿时，表面点彩可消失而变为光亮。

（三）牙间乳头和龈谷　牙龈呈锥体状充填于邻近两牙的牙间隙部分称牙间乳头（interdental papilla），也称龈乳头。在后牙，颊侧和舌（腭）侧龈乳头顶端位置高，在牙邻面接触点下相互连接处低平凹下，像山谷故称龈谷（gingival col）。在前磨牙区龈谷底形如楔形，在后牙区变为低平（图 4-3）。由于该处不易清洁，易形成菌斑和牙石。龈谷易受到炎症刺激，牙间区牙龈炎的发生率明显高于其他部位。在老年和疾病情况下，牙间乳头退缩而将牙间隙显露出来，可引起食物嵌塞，导致牙周炎的发生。

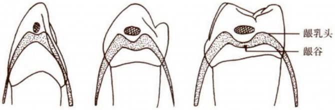


图 4-3　龈谷
前牙和后牙龈谷形成不同的形态

二、组织结构

牙龈是口腔黏膜的一部分，由上皮层和固有层组成，无黏膜下层。其中上皮又分为三种功能部分：牙龈上皮，龈沟上皮和结合上皮。它们与结缔组织一起将牙龈附着在牙上。这种特殊的解剖特征称为牙龈结合（dentogingival junction）（图 4-4）。

（一）上皮层

1. 牙龈上皮（gingival epithelium）　上皮层为复层鳞状上皮，表面明显角化或不全角化。上皮钉突多而细长，较深地插入固有层中，使上皮与深层组织牢固地连接（图 4-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 4-4　龈沟上皮、结合上皮及牙龈上皮

5)。上皮基底细胞生长活跃，偶见黑色素细胞，或含有黑色素颗粒，所以牙龈有时出现黑色斑块。

2. 龈沟上皮(salcular epithelium)　牙龈上皮在游离龈的边缘，转向内侧覆盖龈沟壁，形成龈沟上皮。该上皮是复层鳞状上皮，无角化，有上皮钉突，在龈沟底与结合上皮有明显分界(图 4-5)。上皮细胞浆少，含少量粗面内织网和许多张力细丝。龈沟上皮丧失其角化是因上皮下结缔组织的炎症引起的。结缔组织的炎症可影响上皮的成熟，如去除这些炎症，龈沟上皮仍可角化。

龈沟上皮不能抵抗机械力，而易破裂。结缔组织中常见不同程度的炎细胞浸润，这是由龈沟内食物分解产物和细菌的刺激所引起的。

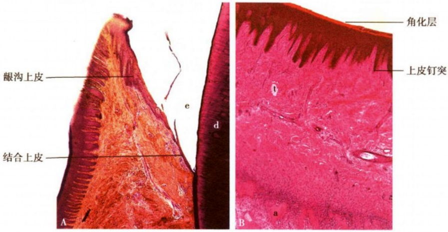


图 4-5　牙龈上皮层

A. 龈沟上皮　B. 牙龈上皮

a：牙槽骨　e：釉质间隙　d：牙本质　t：上皮下结缔组织

3. 结合上皮(junctional epithelium)　是牙龈上皮附着在牙表面的一条带状上皮，从龈沟底开始，向根尖方向附着在釉质或牙骨质的表面。结合上皮是无角化的鳞状上皮，在龈沟底部约含 15～30 层细胞，向根尖方向逐渐变薄(图 4-6)，约含 3～4 层细胞。结合上皮细胞呈扁平状，其长轴与牙面长轴平行，无上皮钉突。在与结缔组织的连接处细胞为立方状，类似基底细胞(图 4-6)。但如受到刺激，可见上皮钉突增生，伸入结缔组织中。

在电镜下，结合上皮细胞含有丰富的高尔基复合体，粗面内质网和线粒体，胞浆中张力细丝较少并与细胞表面平行。细胞间的桥粒比牙龈其他区域的上皮细胞少，细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

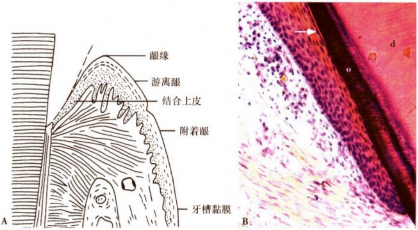


图 4-6　结合上皮
A. 结合上皮和牙龈沟示意图　B. 结合上皮的结构
d：牙本质　o：牙骨质；箭头示基板样物

外间隙增大，因此，能使牙龈结缔组织中的炎细胞、单核细胞、大分子量的物质和整个细胞移动到龈沟中。在龈沟底部的细胞中含溶酶体较多，显示较强的磷酸酶活性。

上述形态学特点表明，结合上皮是一未成熟的分化低的上皮，属于简单上皮。从上皮和间充质之间的关系看，支持上皮的结缔组织在决定上皮的表型中起重要作用。上皮下结缔组织对于复层鳞状上皮的正常成熟有诱导作用。而结合上皮下结缔组织缺乏这种诱导作用，致使结合上皮仍保持其不成熟特征。上皮的这种不成熟性表现为，结合上皮形成许多半桥粒，使细胞与牙面紧密附着；结合上皮的表层不易脱落，其更新的细胞移动到牙表面，然后向牙冠方向脱落到龈沟中，而在牙龈上皮中，基底细胞分裂增生补充脱落的表层细胞。另外结合上皮细胞在牙表面产生一种基板样物质（包括透明板和密板两部分），并能通过半桥粒附着在这些物质上（图 4-7），使结合上皮紧密地附着在牙面上。这种结构很类似于上皮与结缔组织连接的方式。

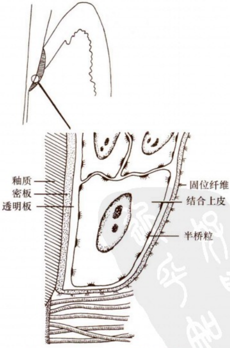


图 4-7　结合上皮在牙面上附着方式

结合上皮在牙面上的位置因年龄而异，年轻时附着在釉质上，随年龄增长而向根方移动，中年以后多在牙骨质上（图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4-8)。

结合上皮紧密附着于牙表面，任何手术，例如牙周洁治或制作修复体等，都不应损伤结合上皮，以免上皮与牙的附着关系被破坏。另一方面，结合上皮增殖能力较强，外科手术切除牙龈后，新的上皮附着能很快形成。

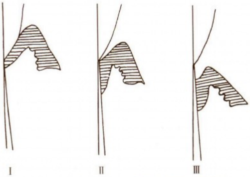


图 4-8 随年龄增长，结合上皮向根方移动

4. 龈谷上皮 此上皮表面为薄的无角化上皮，有上皮钉突伸入到结缔组织中，乳头层中常有炎细胞浸润(图 4-9)。曾经认为，在结合上皮形成过程中，除了龈谷区外，缩余釉上皮被口腔上皮代替，而龈谷区仍保留着缩余釉上皮的特征，成为牙龈的脆弱区，在牙周炎的发生中有重要作用。事实上龈谷上皮与结合上皮一样都来自牙上皮。目前没有证据表明，龈谷上皮的结构可成为引起牙周炎的脆弱区。但由于解剖形态关系，龈谷区易使细菌和菌斑集聚而发生牙龈炎。

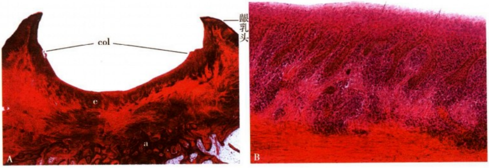


图 4-9 龈谷的组织结构

A. col:龈谷 e:龈谷上皮 a:牙槽骨 B. 高倍镜下龈谷上皮无角化，乳头层有大量炎细胞浸润

(二) 固有层 由致密的结缔组织构成。高而长的结缔组织乳头使局部上皮隆起，隆起部分之间的凹陷处，相当于细长的上皮钉突，上皮钉突的表面形成浅凹即为点彩(图 4-10)。

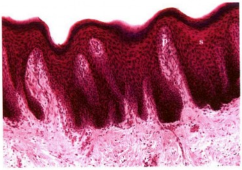


图 4-10 牙龈点彩

p:高而长的乳头 s:凹下的上皮钉突

固有层含有丰富的胶原纤维，并直接附着于牙槽骨和牙颈部，使牙龈与深部组织稳固贴附。只有少量的弹力纤维分布在血管壁。其中胶原纤维束呈各种方向排列，可分为下列几组(图 4-11、12)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

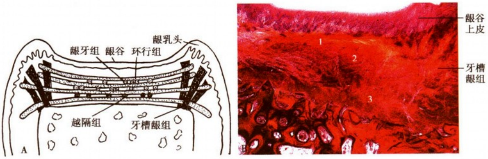


图 4-11　固有层的各种纤维

A. 牙间龈组织颊舌断面示意图：两龈乳头之间为龈谷，固有层有各种纤维
B. 牙间龈组织颊舌向切片观　1：环形组　2：龈牙组　3：越隔组

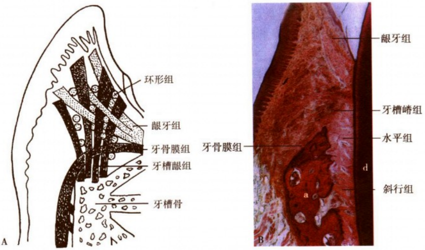


图 4-12　牙龈纤维束分布状况

A. 牙龈纤维束分布示意图　B. 牙龈颊舌切片观
a：牙槽骨　d：牙本质

1. 龈牙组（dentogingival group）　自牙颈部牙骨质，向牙冠方向散开，止于游离龈和附着龈的固有层，广泛地分布牙龈固有层中，是牙龈纤维中最多的一组。主要是牵引牙龈使其与牙紧密结合。

2. 牙槽龈组（alveologingival group）　自牙槽嵴向牙冠方向展开，穿过固有层止于游离龈和附着龈的固有层中。

3. 环行组（circular group）　位于牙颈周围的游离龈中，呈环行排列。纤维比其他组要细，常与邻近的其他纤维束缠绕在一起，有助于游离龈附着在牙上。

4. 牙骨膜组（dentoperiosteal group）　自牙颈部的牙骨质，越过牙槽突外侧皮层骨骨膜，进入牙槽突和前庭肌和口底。

5. 越隔组（transseptal group）　是横跨牙槽中隔，连接相邻两牙的纤维，只存在于牙邻面，起于结合上皮根方的牙骨质，呈水平方向越过牙槽嵴，止于邻牙相同部位。保

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

持牙弓上相邻两牙的接触，阻止其分离（图 4-13）。

牙龈中几乎没有弹力纤维，仅在大的血管壁中有弹力纤维。相反，牙槽黏膜的固有层中含有大量的弹力纤维。

牙龈没有黏膜下层，固有层含有多种细胞成分，主要是成纤维细胞，还有少量淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞等。

（三）血液供给和神经　牙龈的血管来自牙槽动脉分支：即①分布在牙槽骨颊舌侧的骨膜上动脉；②牙周膜的血管分支进入牙龈；③牙槽中隔动脉。

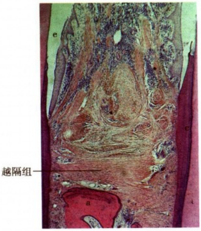


图 4-13　越隔组
a：牙槽骨　c：牙骨质　e：釉质间隙

牙龈含丰富的淋巴管。起自牙龈固有层中的乳头层，汇合成牙槽骨骨膜淋巴网，回流到颏下和下颌下淋巴结中。

牙龈有丰富的神经，在上颌来自上牙槽和腭前神经，在下颌来自下牙槽神经和舌神经。有不同类型的神经末梢，如触觉小体，环状和球状小体，或很细的神经纤维进入上皮层中。

第二节　牙　周　膜

牙周膜（periodontal membrance），由致密的结缔组织构成，环绕牙根，位于牙根和牙槽骨之间。牙周膜厚度为 0.15～0.38 mm，在根中 1/3 最薄。牙周膜由细胞、基质和纤维组成，其中大量的胶原纤维将牙固定在牙槽窝内，并能抵抗和调节牙所承受和咀嚼压力，具有悬韧带的作用，又称牙周韧带（periodontal ligament）（图 4-14）。

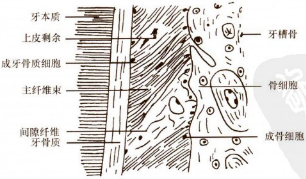


图 4-14　牙周膜结构模式图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、组织结构

（一）纤维　牙周膜的纤维主要由胶原纤维和不成熟的弹力纤维（oxytalan fibers）组成，其中胶原纤维数量最多，构成牙周膜的主要成分，主要为Ⅰ型胶原，少部分为Ⅲ型胶原。牙周膜中的胶原由成纤维细胞合成，在细胞外聚合成纤维，汇积成粗大的纤维束，并有一定的排列方向，称主纤维。每一纤维束像一条绳索，它们不断地改建，来保持整条纤维束的结构和功能，因而主纤维束能使牙周膜担负持续的压力。主纤维束之间为疏松的纤维组织，称间隙纤维，牙周膜中的血管和神经穿行其中（图 4-15）。



图 4-15　牙周膜中的间隙纤维
其中含有血管

主纤维分布在整个牙周间隙内，一端埋入牙骨质，另一端埋入牙槽骨，仅在牙颈部游离分布在牙龈固有层中。埋在牙骨质和牙槽骨中的纤维称穿通纤维或沙比纤维。一般埋在无细胞牙骨质中的沙比纤维完全矿化，而埋在有细胞牙骨质中的纤维仅在其周围发生部分矿化。

由于主纤维所在的部位和功能不同，其排列方向也不同。自牙颈向根尖可分为下列几组（图 4-16）。

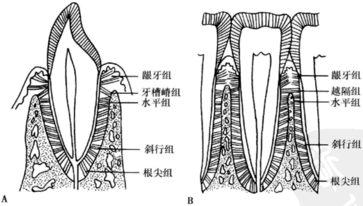


图 4-16　牙周膜主纤维束分布示意图
A. 唇舌方向所见的主纤维束　B. 近远中方向所见的主纤维束

1. 牙槽嵴组（alveolar crest group）　纤维起于牙槽嵴顶，呈放射状向牙冠方向走行，止于釉牙骨质界下方的牙骨质。主要分部在牙的唇（颊）、舌（腭）侧，在邻面无此纤维。其功能是将牙向牙槽窝内牵引，对抗侧方力，保持牙直立（图 4-17）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

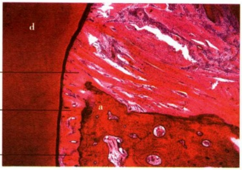


图 4-17　牙槽嵴组纤维

a:牙槽骨　d:牙本质

2. 水平组(horizontal group)　在牙槽嵴纤维的根方，呈水平方向分布，与牙弓的𬌗平面大致平行，一端埋入牙骨质，另一端埋入牙槽骨中，是维持牙直立的主要力量，并与牙槽嵴纤维共同对抗侧方力，防止牙侧方移动(图 4-18)。

3. 斜行组(oblique group)　是牙周膜中数量最多、力量最强的一组纤维。除牙颈部和根尖区外，都是斜纤维分布的区域。纤维方向向根方倾斜约 45°，埋入牙槽骨的一端近牙颈部，附着牙骨质一端近根尖部，将牙悬吊在牙槽窝内。这种结构可将牙承受的咀嚼压力转变为牵引力，均匀地分散到牙槽骨上。在水平切面上，斜纤维的排列呈交织状，而不是直的放射状，这可限制牙的转动(图 4-19)。

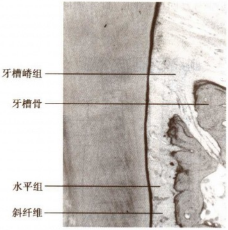


图 4-18　主纤维束的牙槽嵴组、水平组



图 4-19　牙周膜斜纤维

4. 根尖组(apical group)　起于根尖区牙骨质，呈放射状止于根尖周围的牙槽骨，具有固定牙根尖的作用，保护进出根尖孔的血管和神经(图 4-20)。

5. 根间组(interradicular group)　只存在于多根牙，起自根分叉处的牙根间骨隔顶，止于根分叉区牙骨质，有防止牙根向冠方移动的作用。

如上所述，主纤维在不同的位置上，其排列方向和功能虽不相同，但又是互相协调，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

共同支持和稳固牙来完成咀嚼功能。当牙承受垂直压力时，除根尖区外，几乎全部纤维呈紧张状态，可担负较大殆力；而侧向压力仅使部分纤维呈紧张状态，这时易造成牙周纤维的损伤。

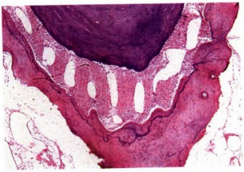


图 4-20　根尖组纤维

弹力纤维（elastin fibers）　在牙周膜中无成熟的弹性蛋白，但有两种不成熟的弹力纤维，即 Oxytalan 和 Eluanin 纤维。Oxytalan 纤维是一种耐酸纤维，仅能用组织化学染色方法显示出来。在电镜下观察，微细的纤维束广泛地分布在牙周膜中。在根尖区纤维束与牙骨质表面大致垂直，形成三维分支网，包绕牙根。纤维止于根尖区的动静脉和淋巴管壁，与神经也有关系。Oxytalan 纤维在颈部牙周膜中分布浓密，并与牙龈胶原纤维束平行排列，推测该纤维在咀嚼压力下可保持血流通畅。另外，在担负较大殆力的牙中，纤维粗大、数量多可能还具有支持功能。

Eluanin 纤维属于另一型弹力纤维，由微细的纤维束组成，埋在少量弹性蛋白之中。只有去除胶原，才能显露广泛的纤维网。该纤维网与 Oxytalan 纤维一起广泛分布在牙周膜中，并覆盖在胶原纤维束上。由于牙周膜更新很快，阻碍了弹力纤维的成熟。

（二）基质　基质的成分与其他结缔组织相似，但组成比例不同。主要由氨基葡聚糖(GAG)和糖蛋白组成，充满在细胞、纤维、血管和神经之间。基质中含有约 70%的水，但在纤维沉积的早期，含水分较多，随着结缔组织的成熟，水分减少。基质在维持牙周膜的代谢、保持细胞的形态、运动和分化方面起重要作用。在牙受咀嚼力时，也具有明显的支持作用。

（三）细胞

1. 成纤维细胞　是牙周膜中最多，在功能上也是最重要的细胞。光镜下观察细胞核大，胞浆嗜碱性，细胞排列方向与纤维束的长轴平行。电镜下细胞有丰富的粗面内质网、核糖体和高尔基复合体。在许多成纤维细胞中还可发现含有胶原碎片的小泡。胶原纤维被成纤维细胞吞噬进入小泡中，然后胞浆的溶酶体与小泡融合，产生胶原酶降解被吞噬的纤维，表明成纤维细胞具有吸收胶原的能力。成纤维细胞也有发育很好的细胞骨架，主要是肌动蛋白，能使细胞移动和形状发生变化，以适应功能的需要。在牙周膜中胶原纤维不断改建，这种改建由成纤维细胞合成胶原同时也降解胶原来实现的。而且改建不局限在牙周膜中央区，整个牙周膜都可发生改建和更新。因此，任何对纤维细胞功能的破坏，都能导致牙支持组织的丧失。

2. 成牙骨质细胞　分布在邻近牙骨质的牙周膜中，细胞扁平，胞核圆或卵圆形。细胞平铺在根面上，在牙骨质形成时近似立方状(图 4-21)。

3. 上皮剩余　在牙周膜中，邻近牙根表面的纤维间隙中可见到小的上皮条索或上皮团，与牙根表面平行排列，也称 Malassez 上皮剩余(图 4-22)。这是牙根发育期上皮根鞘残留下的上皮细胞。在光镜下细胞较小，立方或卵圆形，胞浆少，嗜碱染色。电镜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

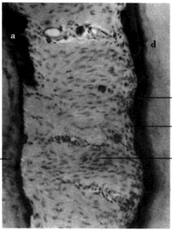


图 4-21　牙周膜结构

a：牙槽骨　d：牙本质

观察上皮细胞有基底膜将细胞与牙周膜的基质分开，相邻细胞有桥粒相连，胞浆含有张力微丝和大量的核糖体。平时上皮剩余呈静止状态，在受到炎症刺激时，上皮增殖成为颌骨囊肿和牙源性肿瘤的来源。

4. 成骨细胞和破骨细胞　同身体其他骨一样，在骨形成时，邻近牙槽骨表面有许多成骨细胞。形态立方状，胞核大，核仁明显，胞浆嗜碱性，静止期的成骨细胞为梭形。

当牙槽骨发生吸收时，在骨吸收处出现蚕食状凹陷称为 Howship 陷窝。破骨细胞是多核巨细胞，直径可达 50 μm 以上，胞核数目不等，胞浆嗜酸性，位于吸收陷窝内(图 4-23)。当骨吸收停止时，破骨细胞即消失。当牙骨质吸收时，在吸收处也可见破骨细胞，亦可称为破牙骨质细胞。

5. 未分化间充质细胞　是牙周膜中另一重要的细胞成分。这种细胞位于血管周

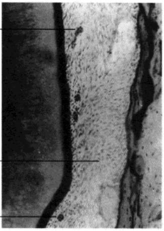


图 4-22　上皮剩余

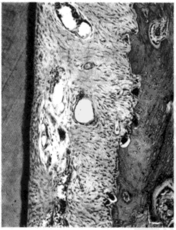


图 4-23　牙槽骨的吸收破骨细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

围 5 μm 内的区域。未分化间充质细胞是牙周膜中新生细胞的来源。如在牙周膜中这些细胞可进一步分化为成纤维细胞、成骨细胞和成牙骨质细胞。在牙周膜中新生的细胞必须与死亡的或移动到牙周膜外的细胞保持平衡。而生理性细胞死亡即细胞凋亡(apoptosis)在牙周膜更新中有重要作用。

(四) 血管和淋巴管　牙周膜含有丰富的血管，来自牙槽动脉的分支，主要有三方面来源：①来自牙龈的血管；②来自上下牙槽动脉分支进入牙槽骨，再通过筛状板进入牙周膜；③来自上、下牙槽动脉在进入根尖孔前的分支(图 4-24)。在牙颈区牙周膜血管分支与邻近的牙龈血管分支吻合形成血管网。多方面来源的血管在牙周膜中互相吻合，形成树枝状的血管丛。因此在根尖切除或牙龈切除时不会影响牙周膜的血液供给。牙周膜血管的分布因牙而异，如后牙的牙周膜血管比前牙丰富，在单个牙中近牙龈处的牙周膜血管比根尖区更丰富。

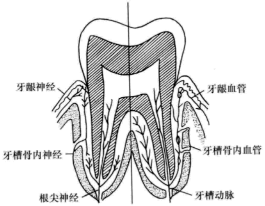


图 4-24　牙周膜的血管和神经

淋巴管在牙周膜中呈网状分布，与血管伴行，至于根尖部，与来自牙髓、牙髓的淋巴管吻合，注入下颌下和颏下淋巴结。当牙周膜发生炎症时可引起上述淋巴结肿大。

(五) 神经　牙周膜有丰富的神经，来自根尖区神经纤维，沿牙周膜向牙龈方向走行。来自牙槽骨内神经，穿过牙槽窝骨壁进入牙周膜后分为两支，分别向根尖和牙龈方向走行，并与来自根尖的神经纤维混合(图 4-24)。牙周膜神经纤维大部分是感觉神经纤维，自主神经较少。在牙周膜中，邻近牙槽骨侧面 1/3 处有成束的有髓和无髓神经纤维，伴血管分布，而邻近牙骨质侧有孤立的有髓和无髓神经纤维。牙周膜除感受触、压感觉外，还感受痛觉。

神经纤维末梢在根尖区较多，在人的牙周膜中的 4 种神经末梢：①游离末梢呈树枝样分支，沿牙根长度有规律间隙分布，可伸延到成牙骨质细胞层中。大部分末梢来自无髓鞘神经纤维，但仍有施万细胞包裹并有突起伸入到周围的结缔组织中。每一末梢支配各自的区域，属于伤害感受器和机械感受器。②Ruffini 末梢，分布在根尖周围的神经末梢，类似 Ruffini 小体，呈树突状，末端伸入牙周膜纤维束中。属于机械感受器。③环状末梢分布在牙周膜中央区，功能不清。④梭形末梢与根尖有联系，呈棒状由纤维膜包被(图 4-25)。丰富和感受器使牙周膜感觉敏感，加于牙冠的轻微压力，都可感觉到强度和方向，并能明确其牙位。

牙周膜的感觉神经可分为有髓鞘的 A 类纤维和无髓鞘的 C 类纤维。A 类纤维按其直径大小又分为 A_{β}(>6 μm)和 A_{δ}(<6 μm)。A_{β} 纤维是机械感受器纤维，细的无髓神经纤维(<1 μm)为 C 纤维。牙周痛觉感受器主要是 A_{δ} 和 C 纤维的游离神经纤维末梢。A_{δ} 纤维阈值较低，疼痛特点为尖锐性刺痛。C 纤维阈值较高，疼痛强度强烈。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

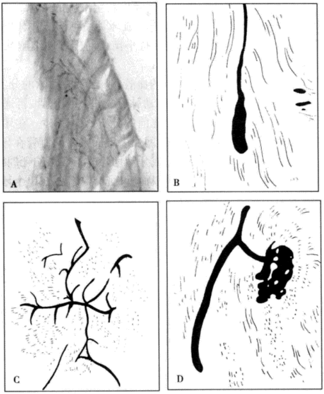


图 4-25　牙周膜神经末梢

A. 大鼠近中根牙周膜神经纤维染色显示游离末梢呈树枝状　B. 梭形末梢（图 A 中的放大）　C. Ruffini 末梢　D. 环状末梢

牙骨质小体　在牙周膜中有时可见到圆形的钙化小体，称为牙骨质小体。单个或多个同时存在，游离于牙周膜中或附着在牙骨质表面。牙骨质小体可能是变性的上皮细胞发生钙化而形成。

二、牙周膜的功能

1. 支持功能　牙周膜的主要纤维一端埋入牙骨质中，一端埋入牙槽骨，将牙固定在牙槽窝中。同时它还有保护作用，可缓冲外力的冲击，保护其中的血管神经及牙根免受外力的损害。牙周膜一旦受到损害，无论牙体如何完整，牙因失去附着而松动，以至脱落。

2. 感觉功能　牙周膜中有丰富的神经和末梢感受器，对痛疼和压力轻叩和震动都有很敏锐的感觉。通过神经系统的传导和反射，支配着颌骨、肌和关节的运动，因此牙周膜有调节和缓冲咀嚼力的功能。

3. 营养功能　牙周膜中丰富的血供不仅营养牙周膜本身，也营养牙骨质和牙槽骨。

4. 形成功能　牙周膜不断地进行更新和改建，成纤维细胞不仅有合成胶原、基质、弹力纤维和糖蛋白的功能，还有吸收胶原吞噬异物的能力，来控制牙周膜在体内的平衡和牙周膜的结构，使其处于良好的功能状态。成骨细胞和成牙骨质细胞不断地形成新的牙骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

质和牙槽骨，新生成的牙周膜纤维被埋在其中，以保证牙和牙周膜的正常附着联系。

三、牙周膜的增龄变化

随着年龄的增长，牙周膜中胶原纤维增多，直径增大，细胞成分减少。基质中硫酸软骨素减少。牙周膜厚度的改变是重要的增龄的变化。随着年龄的增长，牙周膜厚度变薄。如在青年人中牙周膜厚约为 0.21 mm，在成人厚为 0.18 mm，到老年时(51～67岁)，厚度减少到 0.15 mm。这种变化可能是由于咀嚼功能降低而引起的。

牙周膜的结构与其功能大小密切相关。埋伏牙和经久不用的牙，牙周膜窄，主纤维失去有规律的功能性排列，牙骨质和牙槽骨中缺乏穿通纤维。当功能增大时，主纤维束粗大并呈良好的功能性排列，牙周膜宽度增大。

在牙萌出过程中，当牙尖入口腔时，来自口腔的抗原穿过增宽的上皮细胞间隙，进入结缔组织，引起炎症反应，通常这种炎症比较轻微，并由机体免疫系统将其局限，当牙萌出后，由于炎症加剧，可引起牙龈炎、甚至牙周炎。待炎症消退，组织萎缩，形成萎缩型牙周炎。这是最常见的牙龈退缩。

在正常情况下，牙骨质釉质结合处是结合上皮附着的正常解剖位置。随着年龄增加和炎症的刺激，结合上皮附着水平缓慢向根方移动(又称为被动萌出)，达到牙骨质表面。局部因素如食物嵌塞能引起局部的萎缩。

第三节　牙　槽　骨

牙槽骨(alveolar bone)是上、下颌骨包围和支持牙根的部分，又称牙槽突(alveolar process)。容纳牙根的窝称牙槽窝，牙槽窝在冠方的游离端称牙槽嵴，两牙之间的牙槽突部分称牙槽中隔。牙槽骨的组织结构与身体其他骨相似，其生长发育依赖于牙的功能性刺激。如果牙脱落牙槽骨也就随之而萎缩。牙槽嵴的形态在前牙区为圆柱状，在磨牙区为扁平状。但颊或舌侧位的牙，牙槽嵴变薄或消失。

一、组 织 结 构

牙槽骨的结构与身体其他骨一样，由骨细胞和矿化的基质构成：骨细胞有骨前体细胞为扁平状，有小的突起，细胞核为椭圆形，能分化为骨细胞和软骨细胞。骨细胞位于骨陷窝内，被矿化的基质包绕。细胞为扁平状，有许多细长的突起形成骨小管，与相邻的骨细胞互相连接。成骨细胞和破骨细胞见牙周膜一节。骨基质由有机成分和无机成分组成，有机成分由Ⅰ型胶原和非胶原蛋白及糖蛋白组成，其中有一些骨的生长因子如BMP、骨钙素和骨涎蛋白等，调节细胞的分化和新骨形成。胶原纤维在基质中平行排列。无机成分由羟基磷灰石组成，占 60%，呈细针状平行排列在胶原纤维之间。牙槽骨按其解剖部位可分为固有牙槽骨、密质骨和松质骨(图 4-26)。

(一) 固有牙槽骨　固有牙槽骨(alveolar bone proper)衬于牙槽窝内壁，包绕牙根与牙周膜相邻，在牙槽嵴处与外骨板相连。它是一层多孔的骨板又称筛状板。牙周膜的血管和神经纤维穿过小孔进入骨髓腔中。由于固有牙槽骨很薄，无骨小梁结构，在X线片表现为围绕牙周膜外侧的一条白色阻射线，称硬骨板(lamina dura)，是检查牙周组

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

织的重要标志。X线的这一图像并不表明固有牙槽骨矿化的增加，而是由于该处无骨小梁X线更易穿过所致。当牙周膜发生炎症和外伤时，硬骨板首先消失。

组织学上固有牙槽骨由平行排列的骨板构成，与牙槽窝壁平行。构成骨板的内源性胶原纤维较粗大。邻近牙周膜侧的固有牙槽骨呈板层排列，其中包埋了大量的牙周膜纤维即穿通纤维（perforating fiber），其走行方向与骨板垂直或有一定角度，固有牙槽骨中的穿通纤维比牙骨质中的穿通纤维粗。由于有大量的外源性胶原纤维的埋入，所以固有牙槽骨又称为束骨（bundle bone）。在邻近骨髓侧，由骨板和哈弗系统构成，其外层有几层骨板呈同心圆排列，内有神经和血管通过（图4-27）。

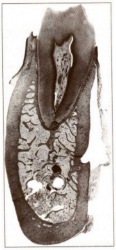


图 4-26　下颌骨及其牙槽突断面

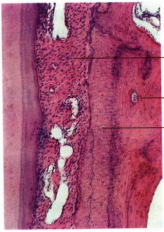


图 4-27　固有牙槽骨及成骨细胞

（二）密质骨　密质骨是牙槽骨的外表部分，即颌骨内、外骨板延伸的部分。密质骨的厚度颇不一致，上颌牙槽骨的唇面，尤其前牙区密质骨很薄，有许多血管和神经穿过的滋养管，而舌侧增厚（图4-28）。在下颌骨则相反，密质骨比上颌厚而致密，小孔很

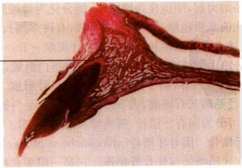


图 4-28　切牙颊腭向切面观

唇侧密质骨薄，松质骨稀少，腭侧松质骨丰富

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少，所以在施行局部麻醉时，在上颌前牙用局部浸润麻醉的效果比下颌好。通常下颌的密质骨，其舌侧骨板比颊侧厚，但在磨牙区由于担负较大的咀嚼力，磨牙颊侧骨板也增厚。

密质骨表面为平行骨板，深部有致密的不同厚度的哈弗系统的骨。

（三）松质骨　松质骨由骨小梁和骨髓组成，位于密质骨和固有牙槽骨之间。由含细纤维的膜性骨组成，呈板层排列伴有哈弗系统，形成大的骨小梁。前牙区松质骨含量少，有时几乎仅有两层密质骨，甚至牙根唇面由于骨部分缺失而形成裂隙。后牙支持骨量多，骨小梁的粗细、数量和排列方向与所承担的咀嚼力密切相关。承受较大咀嚼力的区域，支持骨量增多，骨小梁粗大致密，骨髓间隙小；而无功能力的牙或咀嚼力小的牙，则骨小梁细小，骨髓间隙大。骨小梁的排列方向一般与咬合力相适应，以最有效的排列方向来抵抗外来的压力。如两牙间的骨小梁呈水平排列，而根尖周围的骨小梁为放射状排列，故能从各个方向支持牙（图 4-29）。而无功能的牙的周围，骨小梁排列无规律。松质骨中的骨髓在年轻时有造血功能，称为红骨髓，内含有造血干细胞和骨髓基质干细胞，可分化为成纤维细胞、成骨细胞、成软骨细胞和脂肪细胞等，对调节骨形成和骨改建有重要的作用。成年时含脂肪多，为黄骨髓。



图 4-29　后牙牙槽骨松质骨骨小梁排列方向
根尖部呈放射状，牙根间呈水平状

二、生物学特性

牙槽骨是高度可塑性组织，也是人体骨最活跃的部分。它不但随着牙的生长发育、脱落替换和咀嚼压力而变动，而且也随着牙的移动而不断地改建。牙槽骨具有受压力被吸收，受牵引力会增生的特性。一般情况下牙槽骨的吸收与新生保持动态平衡。临床上利用此特性可使错𬌗畸形的牙得到矫正治疗。如加一定强度压力于牙上，一定时间之后，受压侧骨吸收，牙的位置随之移动，而受牵引侧骨质增生，来补偿牙移去后所留下的位置。

牙槽骨的改建是通过骨的形成和骨的吸收来完成的。在骨质新生时，镜下可见成骨细胞排列在新骨周围。新骨的表面有一层刚形成尚未钙化的骨基质，称为类骨质。在骨吸收区，骨表面有蚕食状凹陷，称 Howship 陷窝又称骨吸收陷窝。凹陷处可见多核巨细胞即破骨细胞。在相对静止的骨吸收区，只见吸收陷窝而无破骨细胞。骨吸收后骨却失区可被新生骨修复。

1. 牙生理移动时牙槽骨的改建　牙的生理性移动主要有二：一是由于补偿牙齿𬌗面磨损而不断向𬌗面方向移动；二是补偿牙冠邻面磨损的近中方向移动，以此来维持上下牙列以及相邻牙间的正常邻接关系和颌间距离。当牙在生理移动时，牙槽骨不断进行着吸收和增生的改建。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙近中移动时，牙根远中面的固有牙槽骨，因受到牙周膜传递的牵引力而刺激骨质增生，镜下可见到束骨成层地与根面平行的沉积，骨面有成骨细胞。与此同时，近中面的固有牙槽骨因受到压力而吸收，骨面有吸收陷窝和破骨细胞，看不到有沙比纤维的骨板。这样，牙就连同牙槽窝一起，逐渐向近中移动。

咬合移动是一种随着年龄增长而进行的正常生理现象。这种移动是周期性的，进行缓慢而移动得很少，但有的牙在失去对殆牙时，常发生显著的咬合移动，若干时日后，该牙竟比邻牙显然高出(伸长)，牙槽突也发生废用性萎缩，甚至成为牙周病的因素。为了防止邻牙倾斜和对殆牙伸长，缺失的牙都应及时修补。

2. 牙槽骨的增龄变化　随年龄的增长牙槽嵴的高度减少，与身体其他骨一样可出现生理性的骨质疏松，骨密度逐渐减低，骨的吸收活动大于骨的形成。骨髓被脂肪代替，由红骨髓变为黄骨髓。光镜下见牙槽窝骨壁由光滑含有丰富的细胞，变为锯齿状，细胞数量减少，成骨能力明显降低，埋入的穿通纤维不均匀。

(杨连甲)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五章
口 腔 黏 膜

黏膜是指与外界相通的体腔表面衬覆的组织。口腔黏膜(oral mucosa 或 oral mucous membrane)覆盖于口腔表面,前借唇红与唇部皮肤相连;后与咽部黏膜相延续。涎腺的导管开口于口腔黏膜,分泌的唾液使口腔黏膜保持湿润。口腔黏膜的形态结构依所在部位及功能特点的不同而有所不同。硬腭和牙龈黏膜在咀嚼过程中经常受摩擦,所以有角化层;舌背黏膜与味觉感受和咀嚼有关,形成特殊的结构味蕾及乳头;其他部位黏膜主要起衬覆作用,结构疏松,无角化。

第一节　口腔黏膜的一般组织结构

口腔黏膜的组织结构与皮肤基本形似,由上皮和固有层(lamina properia)构成,其中上皮相当于皮肤的表皮;固有层相当于皮肤的真皮,不同的是口腔黏膜无皮肤附属器,上皮中无透明层。上皮借基底膜与固有层相连,部分黏膜深部还有黏膜下层(图 5-1)。

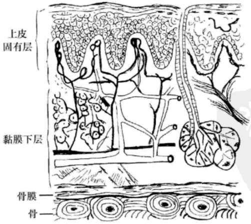


图 5-1　口腔黏膜结构示意图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、上　皮

口腔黏膜上皮为复层鳞状上皮，主要由角质细胞(keratinocyte)构成，此外还有少数非角质细胞。根据所在部位及功能的不同，可为角化或非角化复层鳞状上皮。

(一)角质细胞　角质细胞在有角化的口腔上皮由4层细胞构成(图5-2)，从深层至表面依次为：

1. 基底层(stratum basale)　位于上皮的最深面，是一层立方形或矮柱状细胞，借基底膜与固有层结缔组织相连。电镜下基底细胞与结缔组织相连接处形成半桥粒，附着在基板上。光镜下见胞核圆形，染色深。基底细胞和邻近的棘层细胞有增殖能力(图5-3)，因此称为生发层(stratum germinativum)。

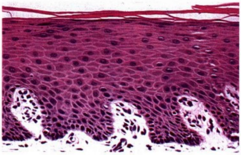


图5-2　口腔上皮的结构(硬腭黏膜)

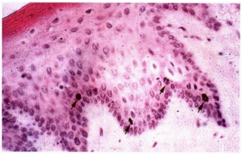


图5-3　口腔上皮的细胞增殖
氚标记的胸腺嘧啶核苷阳性的S期细胞(箭头所示)

2. 棘层(stratum spinosum)　位于基底层浅层，由体积较大的多边形细胞组成。在上皮中是层次最多的细胞。胞核圆形或卵圆形，位于细胞中央，含1～2个核仁。胞质常伸出多而小的棘刺状突起与相邻的细胞相接，此突起称为细胞间桥。细胞间桥之间为迂回的细胞间腔隙，此腔隙在牙龈和硬腭上皮更大些，所以细胞间桥更明显。电镜下见细胞间桥的突起相接处为桥粒，此处细胞膜内有致密物质组成的附着斑(attachment plaque)，其中有张力细丝(tonofilament)附着并折返回胞质。构成桥粒的蛋白质主要有两组，第一组为桥粒钙依赖性黏附蛋白，有桥粒芯蛋白(desmogleins)和桥粒胶蛋白(desmocollins)。它们是一组跨膜蛋白，在黏膜上皮细胞间的黏附上起重要作用，像胶水一样将上皮细胞黏结在一起；另一组蛋白是位于细胞膜内侧的构成附着斑的蛋白，属于连接蛋白，功能是连接桥粒钙依赖性黏附蛋白和角蛋白丝。它们主要有桥粒斑珠蛋白(plakoglobin)和桥粒斑蛋白(desmoplakins)，此外还有plakophilin、envoplakin、periplakin等(图5-4)。桥粒对于维持上皮的完整性有重要作用，在某些疾病如寻常性天疱疮，钙依赖性桥粒蛋白桥粒芯蛋白3成为自身抗原，诱发产生自身抗体，桥粒的结构受到破坏，形成疱性病变。

3. 颗粒层(stratum granulosum)　位于角化层深面，一般由2～3层细胞组成。胞质内含嗜碱性透明角质颗粒，染色深。胞核浓缩。其表面为正角化时，此层明显；表面为不全角化时，此层可不明显。电镜下见近角化层的粒层细胞内张力细丝(tonofilament)致密并且与透明角质颗粒关系密切。透明角质颗粒的主要成分是纤丝聚集蛋白

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

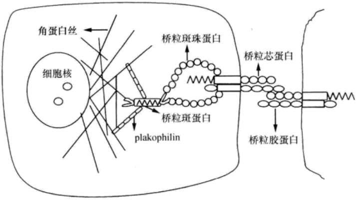


图 5-4　桥粒结构示意图

原(profilagrin),是在棘细胞层形成的蛋白质,有利于细胞内钙的贮存。

4. 角化层(stratum corneum)　位于上皮最表层,由数层排列紧密的细胞构成。此层细胞扁平,体积大。细胞器及细胞核消失,胞质内充满角蛋白。苏木素-伊红染色为均质嗜酸性物。细胞间桥消失。此种角化称正角化(orthokeratinization),如在硬腭;如果上述细胞中含有浓缩的未消失的细胞核,则称不全角化(parakeratinization),如在牙龈。此层细胞膜消失,取而代之的是由交联的蛋白质和脂类形成的角化包膜(cornified envelope)。此包膜约 15nm 厚,是上皮屏障的主要构成成分。构成此包膜的蛋白质有很多,主要有兜甲蛋白(loricrin,占交联蛋白的 65%～85%)、小富脯蛋白(small proline-rich proteins)、总苞蛋白(involucrin)等。角化包膜蛋白还和细胞内的角蛋白相交联(图 5-5)。角化包膜具有高度的抗溶解性,同时具有较强的柔韧性,能很好地保护深层的上皮细胞。

非角化上皮由基底层、棘层、中间层和表层构成。基底层细胞形态同角化上皮;棘层细胞体积大,细胞间桥不明显,胞质中张力细丝不成束;表层细胞扁平,有细胞核,胞质含糖原,染色浅,张力细丝分散,细胞器少。中间层为棘层和表层的过度。非角化上

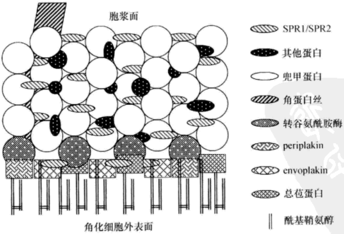


图 5-5　角化细胞包膜结构示意图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

皮无颗粒层和角化层。

口腔上皮始终处于更新状态。目前认为生发层的细胞由两种细胞构成，即干细胞(stem cells)和扩增分化细胞(amplifying cells)。干细胞数量少，分裂形成基底细胞并维持上皮的增殖能力；扩增分化细胞数量多，来自于干细胞的分裂，再经多次分裂后分化成熟，不断向上皮表面移动，在移动过程中不断分化并发生形态上的变化，最后达到上皮表面并脱落于口腔中。目前认为口腔上皮的干细胞位于上皮钉突顶部的基底层细胞中，是上皮中分化最低的细胞。细胞器少，核质比例高，表达细胞角蛋白 19、β1 整合素和 Bcl-2 蛋白。正常情况下脱落的细胞数量与新生的细胞数量保持平衡，如此平衡被打破，将产生上皮增生或萎缩性病变。

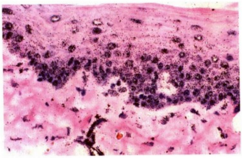


图 5-6　口腔上皮中的蛋白质合成
氚标记的亮氨酸掺入法

在细胞从基底层向表面移动过程中，细胞内不断合成蛋白质(图 5-6)，其中很重要的一种是中间丝角蛋白，电镜下为张力细丝，化学组成为细胞角蛋白(cytokeratin)，是主要的细胞骨架蛋白，对维持细胞的形态很重要。目前已得到证实的角蛋白有 20 多种。它们分为碱性和酸性两种，在上皮中角蛋白都是碱性和酸性成对表达。角化口腔上皮中，基底层表达角蛋白 5 和 14；棘层中表达角蛋白 1,10 和 6,16，近颗粒层表达 K2(图 5-7)。在非角化口腔上皮，基底层表达角蛋白 5,14 和 19；棘层表达角蛋白 4,13(图 5-8)。病理状态下的口腔

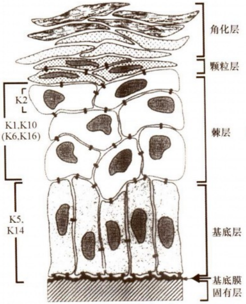


图 5-7　角化口腔上皮角蛋白分布示意图

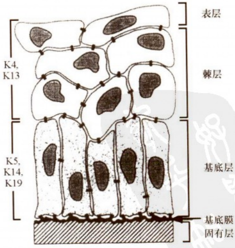


图 5-8　非角化口腔上皮角蛋白分布示意图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

上皮常常有角蛋白类型的改变，如在白色海绵状斑痣，角蛋白 4 和 13 的基因发生突变，棘层细胞内角蛋白丝断裂并在细胞核周围聚集。

（二）非角质形成细胞　口腔黏膜上皮内还分布一些非角质形成细胞，包括黑色素细胞、朗格汉斯细胞和梅克尔细胞。在普通切片下，它们的胞质不着色，因此称为透明细胞。

1. 黑色素细胞（melanocyte）　位于口腔黏膜上皮的基底层（图 5-9）。约在胚胎第 11 周由神经嵴细胞迁移而来并在此分裂繁殖。光镜下胞质透明，胞核圆形或卵圆形。特殊染色见胞质有树枝状突起伸入基底细胞或棘细胞之间。胞质内含黑色素颗粒，并且可经细胞突起排出，再进入邻近的角质形成细胞内。黑色素细胞无张力细丝及桥粒，内质网和高尔基复合体发达。对银染色、多巴染色、S-100 蛋白染色呈阳性反应。临床上，牙龈、硬腭、颊和舌常见黑色素沉着。因此这些部位也是黑色素性病变的好发部位。较重的色素沉着包括黑色素细胞内的色素及传入邻近细胞的色素。

2. 朗格汉斯细胞（Langerhans cell）　也是一种有树枝状突起的细胞（图 5-10）。主要位于棘层，也见于基底层，来自于造血组织。该细胞在上皮内不同部位其数量和功能均有所不同。常规染色胞质透明，核深染。对多巴染色呈阴性反应。电镜下见此细胞无张力细丝，无桥粒，胞质内有特殊的棒状或球拍样颗粒，称朗格汉斯颗粒或 Birbeck 颗粒，有单位膜包绕。此细胞与黏膜的免疫功能有关，其细胞表面特征与巨噬细胞很类似，含 Ia 抗原、ATP 酶、HLA-DR 抗原和 CD1 抗原，有 Fc-IgG 和 C3 受体。作为一种抗原呈递细胞，可以激活 T 淋巴细胞。

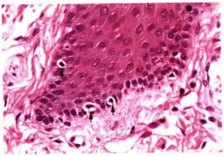


图 5-9　口腔上皮基底层的黑色素细胞（箭头所示）

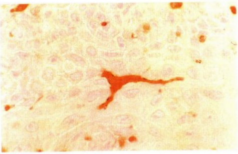


图 5-10　口腔上皮中的朗格汉斯细胞

3. 梅克尔细胞（Merkel cell）　此细胞位于基底层，常成群分布，可能来自于神经嵴或上皮细胞。H-E 染色切片中，染色较角质细胞浅。电镜下一般无树枝状突起，细胞内有少量张力细丝，偶见借桥粒与邻近角质形成细胞形成细胞连接。胞质内可见发达的高尔基复合体和小而圆的电子致密性膜被小泡，内含神经递质。在邻近与神经末梢形成的突触样连接的胞质中，常见此种小泡，可释放神经递质，引发冲动。此种细胞是一种压力或触觉感受细胞。

（三）上皮与结缔组织交界-基底膜区（basement membrane zone）　口腔黏膜上皮与其深面的固有层结缔组织紧密结合。它们之间的交界面并不是一条直线，而是固有层结缔组织形成许多乳头状突起，上皮深面形成许多上皮嵴（epithelial ridges，rete ridges）或称上皮钉突（epithelial pegs，rete pegs），二者紧密镶嵌在一起。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

光镜下可见上皮和固有层之间有一膜状结构，称基底膜(basement membrane)，厚约1～4 μm，PAS染色阳性。电镜下可见上皮基底细胞和结缔组织之间的交界由特殊的结构即半桥粒和基膜以及深部的部分纤维构成。半桥粒不仅见于上皮和结缔组织的结合，也是牙龈上皮和牙表面结合的重要结构。半桥粒的结构特点是在基底细胞的胞膜内侧可见电子致密的附着斑，细胞内的角蛋白丝插入该附着斑内。位于上皮和结缔组织之间的基底膜由以下3个部分构成：

1. 透明板(lamina lucida)　厚约45 nm，紧邻上皮基底细胞，为电子密度小的板状结构。在与基底细胞半桥粒相对应的区域电子密度较高。

2. 密板(lamina densa)　厚约50 nm，位于透明板深面，为颗粒状或细丝状物质。电子密度较高。透明板和密板统称基板，来自于上皮基底细胞。

3. 网板(lamina reticularis)　较透明板和密板厚。紧邻固有层，电子密度较密板低。由相对纤细的半环形纤维构成，半环形纤维的两端埋入密板中。此纤维称锚纤维(anchoring fibril)，即Ⅶ型胶原。固有层的胶原纤维穿过锚纤维形成的环状空隙与密板紧密连接。

目前所说的基底膜区，通常包括半桥粒和基底膜。半桥粒的主要成分是BP230(BP：大疱性类天疱疮 bullous pemphigoid，BP，BP230和BP180为分子量230kD和180kD的蛋白，在大疱性类天疱疮中，成为自身抗原)、网蛋白(plectin)、BP180、整合素α6、β4。其中BP230、网蛋白是半桥粒附着斑蛋白，起连接角蛋白丝的作用；BP180(也称ⅩⅦ型胶原)、整合素α6、β4是跨膜蛋白，与基底细胞和基底膜的黏附有关。整合素α6、β4在基底细胞和细胞外基质的信号转导中起重要作用，可调节细胞骨架的结构、细胞增殖、分化和凋亡。透明板和密板的主要成分有层粘连蛋白和Ⅳ型胶原以及起连接作用的多种糖蛋白如巢蛋白(nidogen)、基底膜聚糖(perlecan)和fibulins。其中最重要的是层粘连蛋白5，它与基底细胞跨膜蛋白整合素α6、β4及网板的Ⅶ型胶原关系密切，对维护基底膜的稳定非常重要。网板主要成分是Ⅶ型胶原，连接密板与下方的结缔组织(图5-11)。某

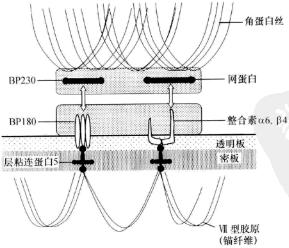


图5-11　半桥粒及基底膜结构示意图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

些疾病时如在大疱性类天疱疮，BP230 和 BP180 成为自身抗体攻击的目标，上皮和结缔组织在透明板处分离而形成上皮下疱；在部分类天疱疮型扁平苔藓，BP180 为自身抗原；在非角蛋白性大疱性表皮松解症(一种遗传性疾病)中的半桥粒型表现为半桥粒蛋白的突变，在结合型(junctional type)为层粘连蛋白 5 基因的突变，在发育不良型为Ⅶ型胶原的突变。它们都形成疱性病变。在癌前病变时，基底膜中的Ⅳ型胶等成分也会发生改变，有利于癌变细胞向结缔组织中浸润。

二、固　有　层

固有层(lamina propria)由致密的结缔组织组成。其中伸入上皮部分的乳头称为乳头层，其余部分称网状层。乳头层胶原纤维较细，排列疏松；乳头的长短依所在部位有所不同，在咀嚼黏膜较长，在被覆黏膜网状层较发达。血管和神经纤维通过网状层进入乳头层，形成毛细血管网和神经末梢，部分神经末梢可进入上皮内。固有层深面可有与之过度的黏膜下层，或直接附着在骨膜上。固有层的基本细胞成分是成纤维细胞，有合成和更新纤维及基质的功能。除此之外还有组织细胞、未分化的间充质细胞、肥大细胞等。固有层的纤维主要是Ⅰ型胶原纤维，此外还有弹力纤维。基质为无定型物，主要成分是透明质酸、蛋白多糖和血清蛋白等。固有层对上皮细胞的分化具有调控作用。

三、黏　膜　下　层

黏膜下层(submucosa)为疏松结缔组织，内含小涎腺、较大的血管、淋巴管、神经及脂肪组织，主要是为固有层提供营养及支持。黏膜下层主要分布在被覆黏膜，在牙龈、硬腭的大部分区域及舌背无黏膜下层，固有层与其深部的骨或肌直接紧密相连。

第二节　口腔黏膜的分类及结构特点

口腔黏膜根据所在的部位和功能可分为三类，即咀嚼黏膜、被覆黏膜和特殊黏膜。

一、咀　嚼　黏　膜

咀嚼黏膜(masticatory mucosa) 包括牙龈和硬腭黏膜，在咀嚼时承受压力和摩擦。咀嚼黏膜的上皮有角化，正角化时有明显的粒层；不全角化时粒层不明显。棘层细胞间桥明显。固有层厚，乳头多而长，与上皮嵴呈指状镶嵌，形成良好的机械附着；胶原纤维束粗大并排列紧密。固有层深部或直接附着在骨膜上，形成黏骨膜；或借黏膜下层与骨膜相连。咀嚼黏膜与深部组织附着牢固，不能移动。

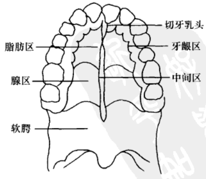


图 5-12　硬腭分区示意图

1. 硬腭　腭黏膜由两部分组成，前 2/3 为硬腭，后 1/3 为软腭(图 5-12)。硬腭黏膜呈浅粉红色。表面角化层较厚，以正角化为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主。固有层具上述咀嚼黏膜特征。根据有无黏膜下层可将其分为牙龈区、中间区、脂肪区和腺区四部分。牙龈区和中间区无黏膜下层，固有层与骨膜紧密相连；脂肪区和腺区有黏膜下层，其中有很多胶原纤维将脂肪和腺体分成若干大小不一，形状各异的小隔。腺区内的腺体与软腭的腺体连为一体，为纯黏液腺。

硬腭前方正中有切牙乳头，上皮下为致密的结缔组织，其中有退化的鼻腭管的口腔部分。这是一条盲管，长度不定，内衬假复层柱状上皮。上皮内还有许多杯状细胞，并有黏液腺体开口至此管腔内。硬腭前方侧部有黏膜皱襞，称腭皱襞(palatine rugae)，其隆起部分由固有层致密的结缔组织组成。

硬腭黏膜与软腭黏膜相延续，二者有明显的分界。软腭黏膜无角化，固有层乳头少而短，黏膜下层疏松，含腭腺(图 5-13)。

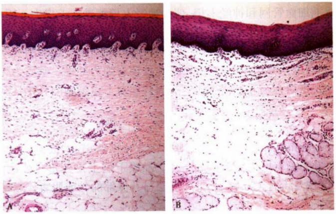


图 5-13　腭黏膜

A. 硬腭黏膜：表层角化，钉突长，固有层纤维粗大而致密，黏膜下层为脂肪　B. 软腭黏膜：表层无角化，钉突短而平，固有层纤维细而疏松，黏膜下层为小涎腺

2. 牙龈　见牙周组织。

二、被覆黏膜

口腔黏膜中除咀嚼黏膜和舌背黏膜以外者均为被覆黏膜(lining mucosa)。其表面平滑，粉红色，无角化。固有层含胶原纤维、弹力纤维和网状纤维。胶原纤维束不如咀嚼黏膜者粗大，上皮与结缔组织交界比较平坦，结缔组织乳头较短粗。有较疏松的黏膜下层。被覆黏膜富有弹性，有一定的活动度。

1. 唇　唇可分为外侧的皮肤，内侧的黏膜及二者之间的移行部唇红（图 5-14）。

唇黏膜上皮为无角化复层鳞状上皮，中间层较厚，固有层为致密的结缔组织。其乳头短而不规则。黏膜下层较厚，与固有层无明显界限，含小涎腺、脂肪，深部附着于口轮匝肌。唇红的上皮有角化，细胞中含较多的角母蛋白，透明度较高；固有层乳头狭长，几乎达上皮表面，乳头中含许多毛细血管袢(图 5-15)，血色可透过表面上皮使唇部呈朱

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

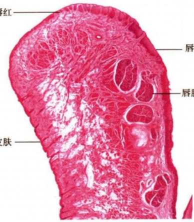


图 5-14　唇
黏膜部分下方有唇腺，皮肤部分有皮肤附属器，唇红部无腺体

红色。当贫血或缺氧时，唇红表现为苍白或发绀。唇红部黏膜下层无小涎腺及皮脂腺，故易干裂。

唇红部向外与唇部皮肤相延续。表皮有角化，真皮和皮下组织有皮肤附属器。

2. 颊黏膜　颊黏膜的组织结构与唇黏膜相似。固有层结缔组织较致密，黏膜下层较厚，脂肪较多，有较多的小涎腺称颊腺。颊黏膜借黏膜下层附着于颊肌上，有一定张力，在咀嚼活动中不出现皱褶。在口角后方的颊黏膜咬合线区，有时出现轻微角化，称白线(linea alba)。颊黏膜有时可出现成簇的粟粒状淡黄色小颗粒，为异位的皮脂腺，称福代斯斑(Fordyce spot)。

3. 口底和舌腹黏膜　口底黏膜较薄，松弛地附着于深层组织上。固有层乳头短，黏膜下层含脂肪组织。在舌下皱襞处有舌下腺。口底黏膜与下颌舌侧牙龈相连，二者有明显的界限；向后与舌腹黏膜相延续。

舌腹黏膜光滑而薄，上皮无角化，结缔组织乳头多而短。黏膜下层不明显，黏膜紧接舌肌束周围的结缔组织。

4. 软腭黏膜：软腭黏膜与硬腭黏膜相延续，色较硬腭深。固有层血管较多，固有层与黏膜下层之间有弹力纤维分隔。黏膜下层含黏液腺。

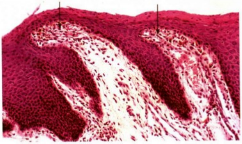


图 5-15　唇红的组织结构
箭头示近上皮表面的结缔组织乳头

三、特 殊 黏 膜

特殊黏膜(specialized mucosa)即舌背黏膜。它与口腔任何部位的黏膜都不同。尽管它在功能上属于咀嚼黏膜，但又具有一定的延伸度，属于被覆黏膜的特点。舌背黏膜表面具有许多不同类型的乳头。黏膜上皮内还有味觉感受器即味蕾。

舌为肌性器官，有纵横和垂直交错的肌群，表面被覆以黏膜。舌的前 2/3 为舌体，后 1/3 为舌根，二者以人字形浅沟(界沟)为界。在舌背正中线有一不甚明显的正中沟，沟的后端与人字形界沟的顶点相汇合，在汇合点的稍后方，有一个凹陷，称舌盲孔，为胚胎时期甲状舌管始端的遗迹。

舌背黏膜呈粉红色。上皮为复层鳞状上皮，无黏膜下层，有许多舌肌纤维分布于固有层，故舌背黏膜牢固地附着在舌肌而不易滑动。舌体部的舌背黏膜表面有许多小突起，称舌乳头。每一个乳头内部都有一个由固有层形成的轴心，称初级乳头。初级乳头

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的固有层继续向上皮伸入，形成许多大小不等、数目不定的更小的突起，称次级乳头。固有层内有丰富的血管、胶原纤维和弹力纤维。

1. 丝状乳头(filiform papilla)　数目最多，遍布于舌背，舌尖部最多。丝状乳头体积较小，高约 1～3 mm，尖端多向后方倾斜，末端具有毛刷样突起(图 5-16)。乳头表面有透明角化上皮细胞。上皮的浅层细胞经常有角化和剥落现象。如角化上皮剥落延迟，同时与食物残渣、唾液、细菌等混杂，附着于乳头表面即形成舌苔。舌苔的色泽、分布、厚薄、干腻等变化可反映一些全身状况的改变，临床上是中医辨证施治的重要依据。除舌苔外，当丝状乳头萎缩时，舌面光秃。如在舌苔剥脱使舌背呈地图样时称地图舌。丝状乳头在青年时期最发达，至老年渐变平滑。

2. 菌状乳头(fungiform papilla)　数目较少，分散于丝状乳头之间，位于舌尖和舌侧缘，色泽较红，呈圆形头大颈细的突起状，高约 0.7～1.5 mm，直径约 0.4～1.0 mm，上皮较薄，表层无角化，固有层血管丰富，因而呈红色(图 5-17)。有的菌状乳头的上皮内可见少数味蕾，有味觉感受作用。当多个菌状乳头增生、肿胀、充血时，舌表面似草莓状，称草莓舌。当菌状乳头、丝状乳头均萎缩，致使舌乳头消失呈光滑的片状、平如镜面时，称光滑舌或镜面舌。

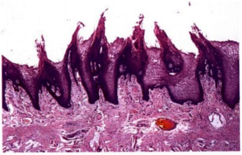


图 5-16　舌的丝状乳头

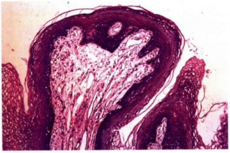


图 5-17　舌的菌状乳头

3. 轮廓乳头(vallate papilla)　在舌乳头中体积最大，数目最少，约 8～12 个，沿界沟前方排成一列。该乳头呈矮柱状，高约 1～1.5 mm，直径约 1～3 mm，每个乳头的四周均有深沟(轮廓沟)环绕，轮廓沟外的舌黏膜稍隆起，形成乳头的轮廓结构(图 5-18)。

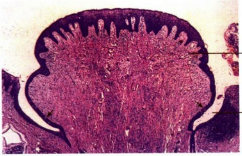


图 5-18　轮廓乳头
箭头所指处为味蕾(低倍镜下所见)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

此乳头表面上皮有角化，但乳头的侧壁即轮廓沟壁上皮无角化，其上皮内有许多染色浅的卵圆形小体，称味蕾。在轮廓沟底附近的舌肌纤维束间有较多纯浆液腺，即味腺或称埃伯纳腺(Ebner gland)。味腺导管开口于轮廓沟底，其分泌物的冲洗可清除食物残屑，溶解食物，有助于味觉感受器发挥味觉感受作用。

4. 叶状乳头(foliate papilla)　位于舌侧缘后部，在人类此乳头为退化器官，呈5～8条平行排列的皱襞。正常时此乳头不明显，炎症时往往肿大，且伴疼痛。

5. 味蕾(taste bud)　是味觉感受器，为位于上皮内的卵圆形小体，长约80 μm，厚约40 μm。主要分布于轮廓乳头靠近轮廓沟的侧壁上皮，它处如菌状乳头、软腭、会厌等上皮内亦可见味蕾分布。

味蕾是上皮分化成的特殊器官(图5-19)。其基底部位于基底膜之上，表面由角质细胞覆盖，中央形成圆孔即味孔通于口腔。光镜下，构成味蕾的细胞有两种，即亮细胞和暗细胞。前者较粗大；后者较细长。细胞长轴与上皮表面垂直。近味孔处的细胞顶部有指状细胞质突起称味毛。电镜下味蕾由4种细胞构成。Ⅰ型为暗细胞，胞质电子密度大，顶端胞质含致密颗粒，约占味蕾细胞的60%。胞质顶端有30～40个微绒毛；Ⅱ型细胞为亮胞质细胞，微绒毛少，顶端胞质终止在味孔内，占味蕾细胞的30%左右；Ⅲ型细胞约占味蕾细胞的7%，形态似Ⅱ型细胞，但无微绒毛。细胞顶端圆钝，近味孔；Ⅳ型细胞位于味蕾基底部，称基底细胞，占味蕾细胞的3%左右。神经末梢从味蕾基底部进入味蕾，可一直分布到近味孔处，与Ⅲ型细胞有化学突触形成，与其他细胞无化学突触形成，因此Ⅲ型细胞可能是味细胞。味蕾细胞与周围上皮细胞之间有连接复合体封闭。



图5-19　味蕾的镜下结构

味蕾的功能是感受味觉。其中舌体的菌状乳头主要感受甜、咸味；叶状乳头处味蕾主要感受酸味；轮廓乳头、软腭及会厌处味蕾主要感受苦味。

在舌背的Ⅴ形沟后方即舌根黏膜表面被覆非角化鳞状上皮。黏膜表面可见圆形或卵圆形小突起，称舌滤泡(lingual follicle)。镜下见每个滤泡含1个或1个以上的淋巴小结，可含生发中心。多数舌滤泡的中心都有1个小凹陷，称舌隐窝(lingual crypt)，隐窝内衬复层鳞状上皮，含小涎腺的开口。舌根部的舌滤泡统称舌扁桃体。与腭扁桃体和咽扁桃体一起构成口咽部的淋巴环(图5-20)。

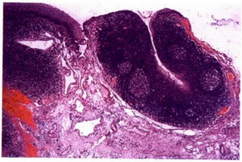


图5-20　舌根的淋巴组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 口腔黏膜的功能和增龄变化

一、口腔黏膜的功能

口腔黏膜具有的保护性功能主要体现在抵抗机械刺激和限制微生物和毒性物质的侵入。咀嚼期间口腔黏膜常常承受压力、切力、牵拉力和摩擦力，黏膜的结构适应于承受这些力。例如硬腭和附着龈黏膜有角化层以抵抗摩擦，并且紧密附着于其下方的骨组织以抵抗切力和压力；颊黏膜易于活动并富有弹性利于组织的扩展，从而可缓解牵拉力。口腔内有大量的微生物以及它们的毒性产物和其他潜在的有害物质，口腔黏膜上皮是限制它们进入机体的主要屏障。

口腔黏膜还有感觉功能，可对疼痛、触动和温度作出反应，还有特殊的感觉系统即味觉。在某些方面，感觉功能具有保护性，因为口腔黏膜的感受器能启动吞咽、恶心和流涎等反射。此外口腔黏膜还与唾液的分泌以及某些药物的渗透性吸收有关。

二、口腔黏膜的增龄变化

口腔黏膜的组织结构的增龄性变化比较明显。首先是上皮萎缩变薄，上皮细胞及胞核的体积均发生变化。由于上皮钉突变短，使上皮与结缔组织的接触面变平。此外舌背黏膜丝状乳头数量减少，叶状乳头可增生。此时饮食中如缺乏维生素 B 等营养成分，上述变化则更明显。

随年龄的增长，机体代谢活动降低。固有层结缔组织总量减少，成纤维细胞收缩，胞核变长，胞质减少，胶原纤维裂解，出现玻璃样变，弹力纤维增多。血管变化也较明显。唇及颊可出现血管痣，舌腹可出现静脉曲张性小结，此种改变与患者心血管状态无明显关系。神经末梢的密度降低，味蕾数量减少。黏膜感觉功能下降。上皮和结缔组织的细胞增殖活动和组织更新仍较活跃。黏膜各处的小涎腺发生明显萎缩，被增生的纤维组织取代。所以在老年患者中，特别是绝经后的女性往往出现口干、黏膜烧灼感及味觉异常等。

（高 岩）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六章

涎　　腺

涎腺是外分泌腺，其分泌物即唾液(saliva)经导管系统排入口腔，故涎腺又称唾液腺(salivary glands)。除腮腺、下颌下腺、舌下腺三对大涎腺外，还有很多分布于口腔黏膜的固有层、黏膜下层或肌层的小涎腺，按其所在解剖部位，分别命名为唇腺、颊腺、腭腺、舌腺、磨牙后腺等。据统计，25%的唾液来自腮腺，60%来自下颌下腺，5%来自舌下腺，5%～10%来自小涎腺。唾液具有湿润黏膜、溶解食物和促进消化的作用。

第一节　涎腺的组织结构

涎腺由实质和间质两部分组成，实质即由分泌单位(secretory unit)、皮脂腺和肌上皮细胞组成，分泌单位包括腺泡与导管系统。导管系统由闰管、分泌管(纹管)和排泄管三部分组成，闰管和分泌管位于小叶内，排泄管穿行于小叶间。间质即由纤维结缔组织形成的被膜与小叶间隔，其中含有血管、淋巴管和神经(图 6-1)。

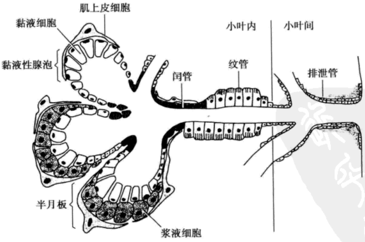


图 6-1　涎腺分泌单位结构模式图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、分泌单位

（一）腺泡 腺泡（acinus）连接于导管末端，由单层腺上皮细胞组成，为腺的分泌部。腺泡外周有一层薄的基膜包绕，在腺细胞和基膜之间，有肌上皮细胞（myoepithelial cell）附着于腺细胞上，它具有收缩能力，有助于腺泡分泌物的排出。根据腺泡的形态、结构和分泌物性质的不同，分为浆液性、黏液性、混合性三种类型（图 6-2）。

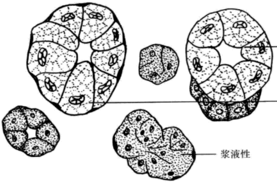


图 6-2 腺泡的三种类型

1. 浆液性腺泡（serous acinus） 呈球状，由浆液细胞组成。分泌物稀薄，呈水样，含唾液淀粉酶和少量黏液。因此，更准确的名称应为浆黏液细胞（seromucous cells）。

光镜下，细胞呈锥体形，基底部较宽，紧附于基膜上，顶端向着腺腔内。胞核为圆形，位于基底部 1/3 处。胞浆嗜碱性，含 PAS 阳性的分泌颗粒，称酶原颗粒（zymogen granule），其直径约为 1 μm。当细胞分泌时，分泌颗粒减少，同时细胞体积变小，胞核增大，核仁明显。

电镜下，浆液细胞具有合成、贮存和分泌蛋白质的细胞特征，表现为细胞核染色质随细胞的分泌周期而改变，分泌早期细胞核内主要是常染色质，分泌后期主要是异染色质。粗面内质网发育良好，平行排列在胞核底部和侧方，其间有许多棒状线粒体。高尔基复合体显著，通常位于核的上方和侧方。蛋白质在粗面内质网的核糖体部位合成，形成泡，转运到高尔基复合体，与碳水化合物直接作用后，浓缩成致密小泡贮存在分泌颗粒中。此颗粒位于细胞顶端胞浆内，有单位膜包绕。颗粒内容物大多呈均质状，有的尚可见圆形或新月形的核。这不仅反映了颗粒成熟过程中的不同阶段，也反映了它们合成的不同物质的构成比例。胞吐（exocytosis）过程中，分泌颗粒的膜与细胞膜融合，继而融合部打开，颗粒内容物排出，但胞膜并不破损，所以属局浆分泌（merocrine）。腺上皮通过这种方式分泌时，腺细胞本身不受任何损伤，以后重新形成新的分泌颗粒。此外，细胞内还散在分布游离核糖体、溶酶体、含过氧化酶微体以及微丝、微管和张力原纤维等。细胞顶端游离面有微绒毛。腺腔常延伸到细胞之间，形成末端封闭的细胞间小管，此管有时深达基膜。相邻细胞间由细胞膜折叠

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

形成许多指状突起，互相凹凸镶嵌，增大了细胞的接触面；基底部折叠较密，使基底部面积增大4～5倍，这是它将血液中的电解质和水分转化为唾液的功能反应。紧密连接、中间连接和桥粒三者联合形成连接复合体（junctional complex），见于上皮细胞顶部和细胞间小管末端，以封闭近管腔上皮细胞之间的空隙并加强细胞之间的连接（图6-3）。

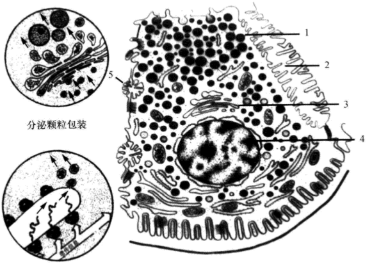


图6-3　浆液细胞功能与超微结构模式图

1：酶原颗粒　2：细胞间小管　3：高尔基复合体　4：胞核　5：细胞间小管横断面

2. 黏液性腺泡（mucous acinus）　呈管状，由黏液细胞组成。分泌物中酶成分较少，蛋白质与大量碳水化合物结合，形成黏液，故其分泌物较浆液细胞黏稠。

光镜下，黏液细胞呈三角形或锥体形。分泌产物少时胞核较大，染色浅；分泌产物多时细胞核扁平，位于细胞底部，染色较深。因胞浆内含丰富的黏原颗粒，在固定及染色过程中，黏原颗粒常被破坏，故胞浆透明呈网状结构。网架由胞浆和沉淀的黏原所构成，着色微嗜碱性，淡蓝染色。其成分为数量不等的酸性黏多糖和中性黏多糖，阿辛蓝、黏液卡红和PAS染色阳性。

电镜下，黏液细胞内含有较多的高尔基复合体，表明碳水化合物合成较旺盛。粗面内质网和线粒体等细胞器不如浆液细胞显著，主要集中在细胞的底部和侧面。细胞内充满电子透明的分泌颗粒，这些颗粒比浆液细胞颗粒大，且形状不规则。此颗粒聚集在细胞顶端，通过胞吐方式释放到细胞外排入腺泡腔内，因此也属局浆分泌。细胞间细胞膜折叠形成的指状突起较少，但在基底部，下颌下腺较腮腺更具有特异性，质膜伸出许多细长的细胞褶皱，越过细胞基底侧，甚至伸到相邻细胞的隐窝内（图6-4）。

3. 混合性腺泡（mixed acinus）　由黏液细胞和浆液细胞组成。前者组成腺泡之大部分，紧接闰管；后者呈新月状覆盖于腺泡的盲端表面，又名半月板（demilune）。浆液细胞的分泌物由细胞间小管通入腺泡腔内（图6-5）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

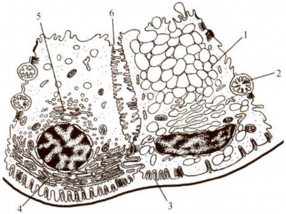


图 6-4　黏液细胞模式图
1：黏液小滴　2：细胞间小管横断面　3：基底膜折叠　4：粗面内质网　5：高尔基复合体　6：细胞间小管

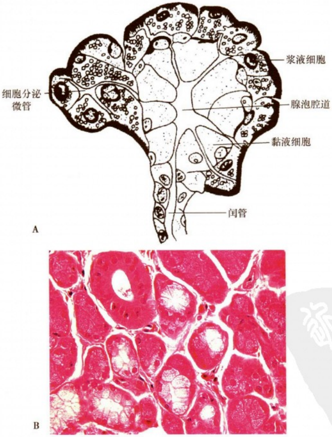


图 6-5　混合性腺泡
A. 混合性腺泡模式图　B. 光镜下混合性腺泡

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）导管　涎腺的导管系统是复杂且分支的，分为闰管、分泌管（纹管）、排泄管三段。前两者均位于小叶内，后者穿行于小叶间结缔组织。管径由细变粗，细胞由立方变为柱状，由单层变为复层，最后汇集成总排泄管，将分泌物排入口腔，混合形成唾液。

1. 闰管（intercalated duct）　是导管最细小的终末分支部分，连接腺泡与分泌管（纹管）。其长短不一，若黏液细胞多，则闰管较短；反之，黏液细胞少，则闰管较长。例如，腮腺具有较长的闰管，舌下腺的闰管则短而不易见；在纯黏液腺中，其腺泡乃直接连于排泄管的远端小管。

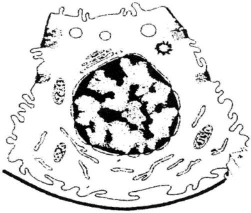


图 6-6　闰管细胞超微结构模式图

光镜下，管壁上皮细胞为矮柱状或立方形，胞浆较少，染色较淡，胞核圆形且较大，位于细胞中央。电镜下，闰管细胞有浆液细胞的某些特点，即基底部胞浆内有少量粗面内质网，顶部胞浆内有中等大小的高尔基复合体，在靠近腺泡端的细胞内可见少数分泌颗粒，细胞顶部有微绒毛突入腺腔内，侧面有指状突起互相交错，相邻细胞间近腔面有连接复合体，深部有桥粒结构。在基膜与闰管细胞之间有肌上皮细胞（图 6-6）。

闰管细胞有可能发挥干细胞（stem cell）作用，或分化为腺泡细胞，或分化为肌上皮细胞，或分化为纹管细胞。

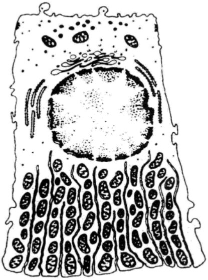


图 6-7　分泌管超微结构模式图

2. 分泌管（secretory duct）　与闰管相延续，管径较粗，管壁由单层柱状细胞所组成（如上所述，在接近闰管段的纹管外周，尚附有肌上皮细胞）；胞浆丰富，呈强嗜伊红，核圆形，位于细胞中央或近基底部。分泌管的主要特征是细胞的基底部有垂直于基底面的纵纹，所以分泌管又称纹管（striated duct）。电镜下，细胞顶部胞浆内有滑面内质网、游离核糖体、溶酶体，胞核周围有少量粗面内质网和高尔基复合体，细胞腔面有短的微绒毛，相邻细胞之间有连接复合体、桥粒和指状突起等结构。另在上皮细胞基底面，细胞膜向内折，形成许多垂直的皱褶，其间夹有纵形排列的线粒体，这就构成光学显微镜下所见的纵纹，与肾小管类似，是转运水和电解质的典型的组织表现（图 6-7）。纹

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

管细胞内含多种酶，例如 ATP 酶、琥珀酰脱氢酶（succinyl dehydrogenase）、碳酸酐酶（carbonic anhydrase），参与唾液某些成分的代谢，并为其浓缩提供能量有关。

当腺泡分泌物流经分泌管时，上皮细胞能主动吸收钠，排出钾，并转运水，改变唾液的量和渗透压。此吸收与排泌功能受肾上腺皮质分泌的醛固酮等激素的调节，而细胞底部的折叠与密集的线粒体则起钠泵作用。

3. 排泄管（excretory duct）　起始于小叶内，与分泌管相延续。管壁细胞呈柱状，胞浆淡染。出小叶后穿行于小叶间结缔组织中，又称小叶间导管。此时管径变粗，管壁细胞变为假复层或复层柱状上皮。除含有类似分泌管（纹管）之柱状细胞外，还含有许多小的基底样细胞，即所谓储备细胞（reserve cells），亦可能发挥干细胞作用。最后，各小叶间导管汇集成更大的总排泄管，开口于口腔，其上皮逐渐变为复层鳞状上皮，并与口腔黏膜上皮融合。导管内有时可见特殊的细胞，胞浆嗜伊红，含线粒体多，称为大嗜酸粒细胞（oncocytes）。

在黏液聚集、慢性炎症，尤其在有结石的情况下，排泄管上皮可化生为纤毛柱状上皮、复层鳞状上皮和黏液细胞（图 6-8）。此改变在小导管者少。

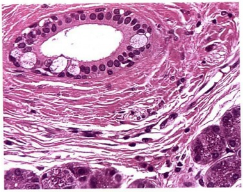


图 6-8　排泄管上皮黏液细胞化生

二、肌上皮细胞

肌上皮细胞（myoepithelial cell）位于腺泡和小导管的腺上皮与基膜之间。通常每个腺泡有一个肌上皮细胞，也可以有二三个。常规切片中，此细胞难以辨认。若新鲜腺组织经过锇酸（osmic acid）处理，则肌上皮细胞清晰可见。因其胞浆内含有活性很强的 ATP 酶和碱性磷酸酶，故针对此酶的组织化学染色可见肌上皮细胞的典型形态。光镜下，细胞体小，形态扁平，发出 4～8 支分支状突起，该突起呈放射状包绕着腺泡表面，形似篮子，故又称篮细胞（basket cell）。其胞核较大呈扁圆形，几乎占据整个细胞。电镜下，仅见散在分布的线粒体与粗面内质网，高尔基复合体通常位于核周部分，微吞噬小泡位于胞浆膜内侧，有时可见脂滴。在细胞突起内充满着纵形排列的细丝，直径约 6～10 nm，常聚合成致密小体（dense body），此结构与平滑肌细胞相类似称肌微丝（myofilament）（图 6-9 A、B）。

免疫荧光、免疫组织化学研究证实肌上皮细胞内含肌动蛋白（actin）和肌球蛋白（myosin）（图 6-9），刺激肌上皮细胞胞可使导管内压力发生变化等，均提示肌上皮细胞有收缩功能，协助腺泡或导管排出分泌物。又因该细胞位于腺上皮细胞与基膜之间，借桥粒与腺上皮细胞相连接，细胞内含角蛋白等上皮细胞的特征性结构与免疫组织化学反应，提示其可能为上皮性来源。有学者认为涎腺肌上皮细胞来自于原始多潜能涎腺导管细胞（primitive pluripotential salivary duct cells）。

腺泡及闰管的外表面，公认有肌上皮细胞存在。纹管外周是否有肌上皮细胞，则意

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

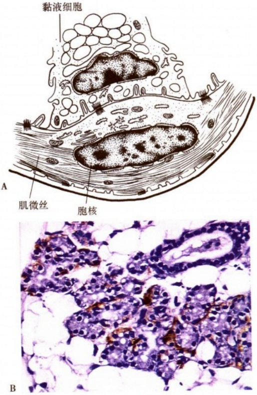


图 6-9　肌上皮细胞
A. 肌上皮细胞超微结构模式图　B. 免疫组化染色肌动蛋白阳性(呈褐色)

见不一。Dardick 等研究表明,纹管特别是其小叶内部分,可见其周围有肌上皮细胞围绕。Chaudhry 指出,纹管的肌上皮细胞与腺泡-闰管系统相比,数量少,体积小,形态有所不同,但其与腺上皮之间的关系密切,超微结构形态相似。国内多数学者认为,特别是接近闰管的一段纹管,确有肌上皮细胞存在。

三、皮　脂　腺

1931 年 Hamperl 报道涎腺组织内含类似皮肤附属器的皮脂腺结构,并陆续被其他学者所证实。这些皮脂腺细胞位于闰管和纹管壁内,有的孤立存在;有的细胞较大,聚集成大小不一的皮脂腺,基底膜明显,通过憩室样结构与小叶内导管相连(图 6-10)。皮脂腺的外周细胞扁平,胞核圆形或卵圆形,中心细胞胞浆丰富,空泡状,富含脂质。冷冻切片脂肪染色(苏丹Ⅲ和Ⅳ,油红 O,锇酸)阳性。随着发育成熟,皮脂腺细胞胞核逐渐变得不规则或固缩,最终消失。当腺体达到一定大小后,以全浆分泌(holocrine-type secretion)方式将其产物排入导管系统与唾液混合(图 6-11)。此种分泌方式腺细胞在分泌过程中发生崩解,全部胞浆混同其分泌物一起排出,崩解的腺细胞则由基底层细胞增殖补充。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

大涎腺所含皮脂腺的数量不同，在腮腺比较常见，下颌下腺较少，而舌下腺没有。据报道，42%的腮腺含有皮脂腺，而下颌下腺只有5%含有皮脂腺。但是皮脂腺存在与否同年龄和性别无关。

目前，涎腺组织中出现皮脂腺的原因尚不清楚，有学者认为，涎腺实质细胞具有皮脂腺分化潜能。

涎腺肿瘤或瘤样病变中可出现皮脂腺结构特征，包括：皮脂腺瘤、皮脂淋巴腺瘤、皮脂腺癌、腮腺囊肿以及多形性腺瘤和黏液表皮样癌。

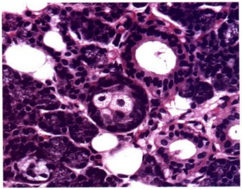


图6-10　皮脂腺细胞
中心细胞胞浆含脂滴，周边细胞扁平

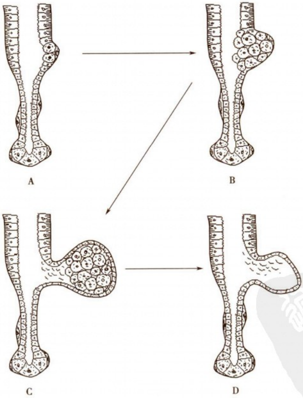


图6-11　涎腺组织皮脂腺结构模式图
A. 孤立的细胞　B、C. 细胞聚集形成皮脂腺　D. 全浆分泌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、结缔组织

纤维结缔组织包绕腺体形成被膜，伸入腺体内，将腺体分隔成许多腺叶和腺小叶。血管、神经和导管均伴随被膜、叶间或小叶间结缔组织出入腺体。

每个涎腺均有感觉神经末梢和两种分泌神经即交感神经(肾上腺素能)和副交感神经(乙酰胆碱能)的纤维，所以支配涎腺分泌活动的神经属于自主(植物)性神经系统。但是有的小涎腺有自主分泌活动，而不受神经控制。交感神经纤维系来自脊髓神经胸段，经颈上神经节之节后纤维随颈外动脉、颌外动脉分别进入腮腺、下颌下腺与舌下腺，主要起收缩血管作用。副交感神经纤维分别来自脑干之上涎核与下涎核。来自下涎核者经耳神经节之节后纤维，随耳颞神经分布于腮腺；来自上涎核者经面神经鼓索支入下颌神经节之节后纤维分布于下颌下腺与舌下腺(图 6-12)。

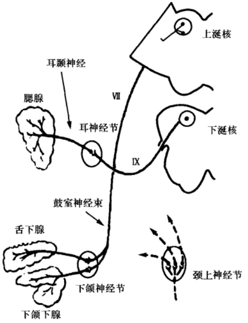


图 6-12　支配涎腺分泌的神经

神经主干入腺体后，逐步分支，最后在腺泡附近形成神经丛。神经丛里的神经是无髓鞘的轴突，外有施万细胞包绕，分布在腺泡、闰管、纹管、肌上皮细胞和小动脉平滑肌。

神经分布有两种类型：一为上皮内型，神经轴突离开神经束后穿过基底膜，此时施万细胞消失，继续穿行于细胞间并保持 10～20 nm 的距离。神经轴突内有许多线粒体和小泡，小泡有神经传递化学物质，即去甲基肾上腺素和乙酰胆碱。另一种为上皮下型，神经轴突留在神经束内，不穿过基底膜，在接近腺上皮细胞与肌上皮细胞时，失去施万细胞的被覆，但与细胞间保持 100～200 nm 的距离。腮腺和下颌下腺的神经分布多属上皮下型。

唾液的分泌完全是受自主神经尤其是副交感神经所控制。β-肾上腺素能(交感神经)纤维受刺激时导致蛋白分泌；α-肾上腺素能和胆碱能(副交感神经)纤维受刺激时调节水和电解质的分泌。所以，刺激副交感神经时，唾液分泌量多而稀薄，富含水分和盐类，但缺少有机成分；刺激交感神经时，唾液分泌量少而黏稠，有机成分较多。除神经递质的调节外，雌激素、糖皮质激素、肽类激素等也可在某种程度上调控涎腺的分泌功能，但仅能改变唾液成分，而不能改变唾液的分泌。唾液的分泌仍取决于受交感神经和副交感神经支配的肌上皮细胞。

结缔组织中还含有浆细胞、成纤维细胞、巨噬细胞和淋巴细胞等。来自 B 淋巴细胞的浆细胞能分泌多种免疫球蛋白，主要是 IgA，它同抗蛋白溶解蛋白(antiproteolytic protein)结合后分泌至口腔，有抗细菌、病毒和其他致病因子的作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　涎腺的分布及其组织学特点

一、腮　　腺

腮腺(parotid gland)是涎腺中最大者,分深浅两叶,其间有面神经穿过。浅叶位于外耳前方,深叶位于下颌后凹。腮腺分泌物的排出管称腮腺导管(Stensen's duct)。在成年人,此导管开口于上颌第二磨牙相对应的颊黏膜上,开口处呈乳头状。沿腮腺导管有时还可见副腮腺。

腮腺全部由浆液性腺泡组成,故属纯浆液腺,但在新生儿腮腺中可见少量黏液细胞。腮腺闰管长,有分支;分泌管多,染色浅,与深色的腺泡形成鲜明的对照(图6-13)。

正常腮腺组织内,尤其近表面部分经常出现小的淋巴结,其中,5%～10%淋巴结的髓质内出现导管和腺泡样结构;有时淋巴组织呈壳样包绕在腮腺腺叶外围。颈上区淋巴结虽说与腮腺组织有明显分隔,但其髓质内亦含有涎腺组织。可能与胚胎期涎腺围绕颈静脉淋巴囊发育有关。这也是涎腺发生良性淋巴上皮病变、Warthin瘤和恶性淋巴瘤的组织学基础。

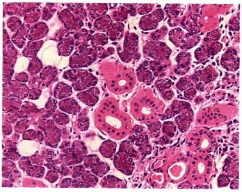


图6-13　腮腺的组织结构

在腮腺闰管与分泌管交接处,可见典型的皮脂腺结构或含脂肪之导管上皮细胞团;在大导管上皮细胞间亦见有少数含黏液的杯状细胞(goblet cell),此细胞因腺体慢性炎症而增多。

晶样体(crystalloids)多出现在腮腺导管中,呈针状、指状或板状,嗜伊红着色。它既可引起周围组织的炎症,又可形成结石中心的核,一般认为它是导管上皮细胞的产物,因为在无腺泡的涎腺肿瘤中,亦可见此晶样体结构。

二、下 颌 下 腺

下颌下腺(submandibular gland)腺体大部分位于颌下三角内,但是也有一部分在下颌舌骨肌游离缘的后上方,因此下颌下腺包绕着下颌舌骨肌的后缘。下颌下腺主导管(Warton duct)向前行走,开口于舌系带两侧的肉阜,开口处呈乳头状。

下颌下腺是混合腺,以浆液性腺泡为主,并有少数黏液性腺泡和混合性腺泡。混合性腺泡外周所覆盖的新月形浆液细胞比较小而少(图6-14)。电镜下,下颌下腺浆液性细胞较腮腺者小,底部和侧面细胞膜有许多折叠,与相邻细胞的折叠呈指状交叉。其分泌颗粒除核大于腮腺和舌下腺者外,尚有新月形结构位于颗粒周边部,并紧贴于颗粒膜。此外,闰管比腮腺短,难以辨认。分泌管则较腮腺者长(图6-15)。在下颌下腺导管周围常伴有弥散淋巴组织。皮脂腺亦见于下颌下腺,但较腮腺少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

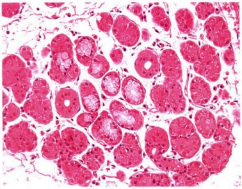


图 6-14 下颌下腺的组织结构

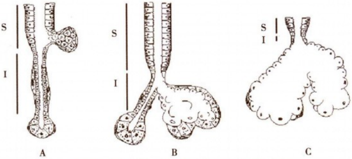


图 6-15 大涎腺三种类型分泌单位的模式图
A. 腮腺 B. 下颌下腺 C. 舌下腺
S:纹管 I:闰管

三、舌 下 腺

舌下腺(sublingual gland)由一对较大和若干个较小的腺体组成,是三对大涎腺中最小的一对,杏仁状,位于口底黏膜和下颌舌骨肌之间。通过舌下腺主导管(Bartholin duct)开口于下颌下腺导管,也偶有直接开口于口腔者。较小的舌下腺其导管或与舌下腺主导管联合,有的与下颌下腺导管联合,或开口在舌下皱襞处。

舌下腺也是一种混合腺,惟其中黏液性腺泡占主要部分,纯浆液细胞很稀少,只见于混合性腺泡的新月形细胞群中(图 6-16)。这些细胞的分泌颗粒也与腮腺、下颌下腺者不同,不仅

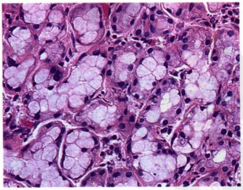


图 6-16 舌下腺的组织结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

其颗粒基质明显少于腮腺和下颌下腺，且核的电子密度中等，有时形成单个团块，偏心位，有时形成若干碎块，分散于颗粒基质中。这些结构上的不同可能反映其各自分泌物性质之间的差异。闰管和分泌管发育不良，腺泡可直接连接于排泄管的远侧小管。

四、小　涎　腺

小涎腺(minor salivary gland)包括唇腺、颊腺、舌腺、腭腺、舌腭腺和磨牙后腺等，位于黏膜固有层和黏膜下层。其中唇腺、颊腺、磨牙后腺均属混合性腺体，但以黏液性腺泡为主(图 6-17)。

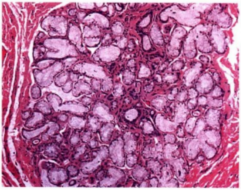


图 6-17　唇腺的组织结构

电镜下，唇腺仅见有黏液细胞，其间有细胞间小管，闰管长度各异，小叶间导管也很短，细胞基底部有纵纹。在唇腺纤维结缔组织中，浆细胞分泌 IgA，并与腺细胞分泌的分泌片结合形成分泌型 IgA，排入口腔，具有免疫作用。唇腺是唾液分泌型 IgA 的主要来源，其浓度比腮腺高 4 倍。此外，唇腺活检也被认为是诊断舍格伦综合征(Sjögren syndrome)的一种简便方法。

舌腭腺、腭腺均属纯黏液腺。前者位于舌腭皱襞的咽部，但也可从舌下腺后部延伸至软腭；腭腺位于硬腭的腺区、软腭和腭垂(悬雍垂)。

舌腺可分成几组。舌前腺位于舌腹面舌系带两侧近舌尖处黏膜下，以黏液性腺泡为主，仅有少数混合腺泡；舌根部和舌边缘区有舌后腺，是纯黏液腺；轮廓乳头环沟下方的味腺是纯浆液腺，亦称 von Ebner 腺，位于轮廓乳头下方的舌肌纤维之间，导管开口在轮廓乳头的沟内和叶状乳头之间的沟内。唇、颊、磨牙后区、腭、舌等处，是小涎腺主要的分布部位。因此，这些部位也是黏液囊肿和涎腺肿瘤的好发部位。

第三节　涎腺的功能与增龄性变化

一、涎腺的功能

涎腺最主要的功能是产生和分泌唾液。正常情况下，唾液一天的分泌量为 1 000～1 500 ml，其中水分占 99%以上。唾液中的无机离子主要是钠、钾、氯、钙、氟、硫氰酸、磷酸根和碳酸氢根。离子浓度随刺激类型和唾液的流速而变化。有机物主要是糖蛋白，富脯氨酸蛋白(proline-rich protein)、富酪氨酸蛋白(tyrosine-rich protein)、富组氨酸酸性多肽、味觉素(gustin)等。酶有淀粉酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶、过氧化酶和溶菌酶、酸性磷酸酶等。唾液中还含有凝血因子、血浆白蛋白、葡萄糖、氨基酸、枸橼酸、乳酸、尿素、尿酸、肌酸苷、脂肪酸、皮质类固醇和免疫球蛋白 IgA、IgG、IgM 等。

唾液 pH 在 6.7～7.4 之间波动，但腮腺分泌液的 pH 波动范围较大，为 6.0～7.8。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

如前述，唾液的主要功能为消化食物，此外尚有润滑、保护、缓冲、机械清洗及抗菌作用。

（一）消化功能　唾液的消化功能首先是加工食物，形成食团，为胃肠道进一步消化作准备。食物在唾液中乳化并溶解，这一过程为味觉和酶的消化所必须。唾液中的味觉素不仅对味蕾的发育和成熟至关重要，它又是一种锌结合蛋白，而锌对于维持味觉功能具有重要作用。

唾液的主要消化酶是α-淀粉酶，主要由浆液细胞产生（图 6-18）。它可使淀粉变为麦芽糖和糊精，而不形成葡萄糖。这种消化作用从口腔开始，直至食物进入胃，甚至在十二指肠的分泌液中也有活化的唾液淀粉酶存在。酶的最适 pH 为 7.0 左右，在酸性环境中，淀粉酶则失去活性。舌下腺的浆黏液细胞产生脂肪溶解酶，甘油三酯在胃内分解为甘油二酯和脂肪酸时，这种脂肪溶解酶起协同作用。

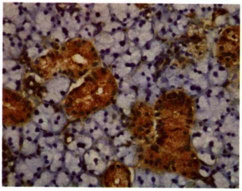


图 6-18　涎腺的免疫组化染色

浆液细胞对淀粉酶抗体呈阳性反应（着褐色）

（二）润滑、保护和防御功能　唾液中的黏蛋白（mucin）和富脯氨酸蛋白选择性地吸附于口腔黏膜和釉质表面，形成一层良好的保护屏障，抵御外来的毒性刺激和微小创伤；又因其具有润滑性和高黏性，使唇颊舌能自由运动，不受牙损伤及粗糙食物的摩擦，便于咀嚼、吞咽和发音。唾液有一定的液体张力和流速，起机械冲刷作用，将无黏附性的细菌和食物碎屑冲走，还清除了口腔中的糖，限制了产酸性菌斑内微生物对糖的作用。人唾液中尚存在低浓度的上皮生长因子，具有促进口腔黏膜和上消化道创伤的修复作用。

唾液的缓冲作用有赖于碳酸根离子和磷酸根离子。一方面，它使一些致病菌失去了理想的生长环境，不能形成菌斑；另一方面可改变菌斑内的 pH，起保护釉质、抑制脱矿作用，从而减少龋病的发生。

唾液中饱含钙离子和磷酸盐离子，高浓度的离子保证了牙表面的离子交换向着牙进行，亦有利于病损区域的再矿化。

唾液中富含脯氨酸、酪氨酸等蛋白，生理状态下，唾液的 pH 在中性左右，蛋白质带负电荷，被羟基磷灰石中带正电荷的钙离子所吸引，在牙釉质周围形成一层保护膜，抑制磷酸钙在唾液中的形成及在牙面的沉积。

唾液中含脂蛋白凝血激酶（Ⅲ因子），也可能含其他凝血因子，如Ⅶ、Ⅷ及Ⅸ因子。腮腺的唾液还具有与氨基己酸相似的抗纤溶作用。血液与唾液混合后，凝血时间缩短。实验证明血液与唾液之比为 1∶1 时，血凝时间缩短最明显。

（三）抗菌功能　唾液内至少有以下四种蛋白质可抑制微生物生长而预防口腔内感染。第一种是腺泡细胞分泌的过氧化酶，主要是乳过氧化物酶，它同硫氰酸盐一起构成唾液的防御屏障。因为硫氰酸盐的氧化产物能使细菌蛋白中的硫醇基氧化而抑制细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

菌生长。第二种是溶菌酶，它主要由浆黏液细胞产生，部分小叶内导管也分泌少量溶菌酶，它可水解革兰阳性菌细胞壁上的粘多糖或粘多肽的某些成分，使细菌对溶解作用敏感，因而具有抗菌特性。第三种是免疫球蛋白，主要是 IgA，其含量高出血清 100 倍。唾液 IgA 约 85%属于分泌型 IgA(SIgA)，由结缔组织内的浆细胞产生，同细菌和病毒发生凝集反应，结合与黏附有关的细菌抗原，或作用于细菌代谢关键的酶，在黏膜的局部免疫中起重要作用，其抗鼻病毒和流感病毒的作用优于全身免疫，病毒可能通过 SIgA 和单核-吞噬细胞系统联合作用而被杀灭。缺乏 SIgA 的患者对于引起浅表性黏膜病变的病毒无免疫力。第四种是乳铁蛋白(lactoferrin)，主要分布在腮腺和下颌下腺的浆黏液细胞内，在有特异性抗体存在的情况下，它能增强抗体对微生物的抑制作用。

此外，α-淀粉酶除主要起消化作用外，它破坏淋球菌细胞壁上的多糖，也是唾液中活跃的淋球菌抑制剂。乳铁蛋白能抑制那些需要铁的细菌的生长，具有杀灭链球菌的作用。

需要说明的是：唾液在行使防御、保护作用的同时，循环血液中的感染物质也可在腺体本身无病变时进入唾液，特别是病毒，如乙型肝炎病毒可通过唾液传染。

美国国立牙科研究院研究人员发现，人类唾液分泌一种因子，可以阻断艾滋病病毒从感染的细胞中溢出，说明这种病为什么不会经口腔传染。研究者目前正深入研究，以便能进一步认识这种因子。

此外，唾液还具有体液调节作用。

(四) 内分泌功能　在腮腺分泌管上皮细胞顶部胞浆内的分泌颗粒中，可能含有一种蛋白质类内分泌素——腮腺素(parotin)。其功能是维持腮腺的正常分泌活动，并对骨、软骨、牙等的正常发育和钙化有一定促进作用。它可以促进间质生长，降低血清钙，刺激牙本质钙化，提高骨髓温度，使循环血细胞数量增多等。在下颌下腺纹管细胞胞浆内，还储存和分泌某些内分泌素或具有药物作用的活性物质，如神经生长因子和表皮生长因子。神经生长因子可刺激交感神经节细胞的生长；表皮生长因子可影响牙的萌出和上皮的角化。上述因子仅见于啮齿类动物涎腺组织。此外还有肾素(renin)、血管舒缓素和高血糖素样蛋白(glucogon-like protein)，后二者见于人的下颌下腺。

二、涎腺的增龄性变化

正常情况下，唾液一天的分泌量约为 1 000～1 500 ml。除食物性质、饮水量、情绪波动、睡眠、某些药物、疾病等可影响唾液流量并改变其成分外，随着年龄的增长，唾液流量及成分亦将产生明显的变化，致使唾液量减少而黏稠。这些变化的组织学基础表现为腺泡细胞的变性和萎缩，导管细胞的扩张和增生，腺实质为纤维结缔组织和脂肪组织取代，且随年龄增长而日趋加重，间质纤维性变以及炎细胞浸润等。人到中年时，脂肪细胞可多达腺体体积的 25%，一般认为它与机体的脂肪无关，而是腺泡萎缩后的一种替代现象。

涎腺增龄性变化还表现为导管上皮的鳞状上皮化生、黏液细胞化生和大嗜酸粒细胞化生。大嗜酸粒细胞化生表现为细胞体积大，胞浆内充满嗜伊红颗粒，电镜下观察富含线粒体。胞核位于细胞中心，呈皱缩状，多因导管上皮细胞变化所致，尤见于大的排泄管，亦可来自腺泡细胞(图 6-19)。目前，其生理作用尚不十分清楚。如果发生广泛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性大嗜酸粒细胞化生，则称为大嗜酸粒细胞增多症(oncocytosis)。临床上还可见大嗜酸粒细胞瘤(oncocytoma)或嗜酸性腺瘤(oxiphilic adenoma)，此瘤亦多见于老年妇女。

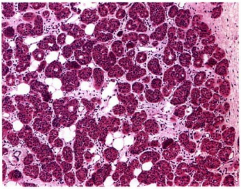


图 6-19　腮腺组织大嗜酸粒细胞化生
导管和腺泡中含有大嗜酸粒细胞

涎腺实质细胞具有一定程度的再生能力，涎腺部分切除数周后再生明显。一般情况下，再生过程中的组织按照胚胎发生模式进行，表现为由未分化细胞构成的实性上皮蕾、分支状上皮条索以及最终形成的排泄单位(excretory units)。再生中的涎腺组织有时呈非典型性表现，增殖的未分化实性上皮蕾类似于基底细胞腺瘤或其他未分化细胞构成的肿瘤，但是再生的组织保存有正常涎腺腺小叶的结构，以此进行区别。导管阻塞引起的萎缩后再生由残存涎腺导管干细胞完成，所形成的结构与大鼠下颌下腺正常胚胎发育期间具有高度增殖活性的终末小管、腺泡前体细胞和腺泡细胞相类似。

(孙宏晨)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第七章

颞下颌关节

颞下颌关节(temporo-mandibular join,TMJ)是颞骨的下颌关节窝和关节结节与下颌骨髁突间的动关节,在两骨之间有纤维性的板,称为关节盘(图 7-1),它将髁突与颞骨分开,分为关节上腔和下腔。关节腔的内表面衬以分泌滑液的滑膜。滑液充满关节腔以利于关节大幅度的运动。

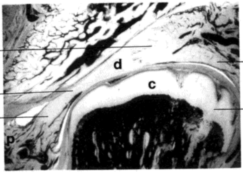


图 7-1 颞下颌关节的组织结构

c:髁突 d:关节盘 p:翼外肌

一、髁 突

成年人下颌髁突(condyle)表面被覆着纤维软骨,根据软骨的结构不同,从表层至深层可分为四个带。

(一) 纤维性关节表面带(fibrous articular surface) 由致密的无血管的纤维组织构成,其中有成纤维细胞,胶原纤维为Ⅰ型胶原,也有少许的弹力纤维,排列大致与髁突关节面平行。此带一般为 10 列纤维细胞,位于增殖带表面。随年龄增长,此带的细胞成分逐渐减少。

(二) 多细胞带(cellular rich zone) 此带在发育期由许多密集的小细胞组成,可见有丝分裂相。老年人的增殖带不很清晰。此带的细胞可增生并能分化出成软骨细胞和软骨细胞,还能分化出成纤维细胞,为邻近的细胞层提供细胞来源。多细胞带是髁突软骨生长活动的部位。因此,它是髁突软骨的生长和形成中心,在关节面的改建和修复

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

中也起重要的作用。

（三）纤维软骨带（fibrocartilaginous zone）　是一层富有胶原纤维的软骨带，含有类似软骨细胞的圆细胞，一般约4～5列；而老年人此带极薄，甚至消失。

（四）钙化软骨带（zone of calcified cartilage）　该层为覆盖髁突深部骨组织的软骨，常有钙化（图7-2）。

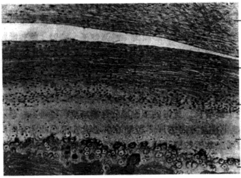


图7-2　成年人下颌髁突覆盖软骨

髁突的表面纤维软骨下方为骨组织，由骨密质和松质骨所构成。骨密质为一薄层骨板覆盖在松质骨的外面，下方为松质骨，骨小梁的排列方向和骨密质垂直，因此有较大的支持力。年幼者骨密质较薄，骨小梁细。随着年龄的增长，骨小梁逐渐增粗，骨髓腔变小，红骨髓逐渐为脂肪组织所代替，骨密质增厚。

二、关节窝和关节结节

关节窝和关节结节表面均有一薄层骨密质覆盖，下方为松质骨，骨小梁的排列方向与骨表面垂直。关节窝骨质的表面有一薄层纤维结缔组织覆盖，由于纤维的排列方向不同而分成两层。内层纤维与骨表面有一定角度，有较多血管分布；外层纤维与骨表面平行排列，无血管分布。关节结节前方表面的覆盖层较厚，为纤维软骨，可分为表面带、多细胞带、纤维软骨带和钙化软骨带，但增殖带不很清楚，钙化软骨带也较薄。

三、关　节　盘

关节盘（the intrarticular disc）位于关节窝和髁突之间，略呈椭圆形，由致密的纤维组成，其形状与关节面一致。关节盘下表面为凹面，与髁突的凸面形状相符。由于关节盘前和后部分增厚，使其上表面也呈凹面，中央部分较薄。从关节的冠状面看，关节盘的后外侧最厚，关节窝后外侧最深，髁突主要位于关节盘外侧之下，表明关节的外侧为主要的受力区。关节盘纤维由Ⅰ型胶原构成，除中央部分之外，胶原纤维束一般排列较疏松，关节盘的胶原纤维方向以前后走行为主，在前后带分别与翼外肌上头肌腱和双板区上极纤维交织（图7-3）。在冠状切面上关节盘外侧和中部边缘与关节囊融合。关节盘从前到后分为前带、中带、后带及双板区。双板区构成关节盘的后附着。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

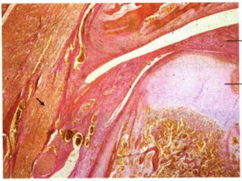


图 7-3　胎儿颞下颌关节矢状切面关节盘中央较薄，前带与肌相连(箭头示)

(一) 前带　为增厚的胶原纤维，位于髁突之前。前带的胶原纤维为前后走行，在此基础上与翼外肌肌腱纤维交织，并分为两个板。上板的纤维与关节囊和关节结节前斜面的骨膜相连，下板向下附着在髁突颈前部，两者末端与关节囊或翼外肌上头肌纤维相连，其中有血管和神经分布，其前面及下面均有滑膜衬里(图 7-4)。

(二) 中带　由前后方向排列的胶原纤维和弹力纤维组成，无血管神经分布。位于髁突的前斜面与关节结节后斜面之间。关节盘中央虽较薄，有前后及内外走行的胶原纤维致密排列，形成板状结构，同时有较多的垂直纤维，大大地加强了中带的结构强度(图 7-5)。

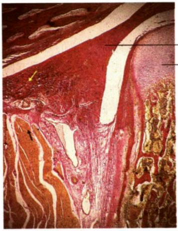


图 7-4　关节盘前带的组织结构
箭头示前带上板与肌的关系

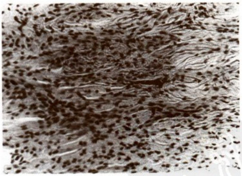


图 7-5　关节盘的胶原纤维及成纤维细胞，关节盘中无血管

(三) 后带　由胶原纤维和弹力纤维组成，但胶原纤维排列方向不定，无血管神经分布，后带位于髁突与关节窝底之间。

(四) 双板区　后带的后方为双板区，有上下两个板。上板为后外上附着，由胶原纤维和粗大的弹力纤维组成，与关节囊融合止于颞鳞缝处。上板的后外侧有粗大的弹

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

力纤维，与翼外肌上头前内侧附着相对应，起着相互对抗的作用。下板由胶原纤维组成，有少量弹力纤维。下板向下与髁突颈部骨膜相融合。两板之间的空隙为含有大量血管和神经的结缔组织及脂肪组织(图 7-6)。

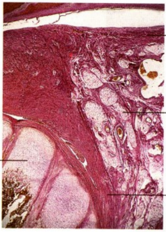


图 7-6　关节盘双板区结构

关节盘有无软骨细胞存在，有不同的看法。有的人认为有软骨细胞存在；有的人认为老年人的关节盘才有软骨细胞出现，并认为与压力有关。出生时关节盘及髁突表面软骨中均有血管分布，至 3～5 岁时，髁突软骨面、关节盘的中带及后带中的血管均消失，因此关节盘的修复能力是有限的。

对成人 TMJ 关节盘的组织学观察表明，关节盘颞后附着短而疏松，下颌后附着长而致密，下颌后附着的纤维从关节盘后带的上表面开始出现，沿髁突后方转向下行，形成较粗大的胶原纤维束，在咬合时，这种粗大而致密的下颌后附着，对髁突向后方转动的幅度有重要的限制作用。当髁突向后方转动的力量较大时，或受到与纤维排列方向不同的较大力时，可能是造成关节盘附着或关节盘不同部位的纤维变性、断裂、穿孔的重要病理机制。

四、关节囊和韧带

包绕关节及关节结节的致密结缔组织称关节囊(articulating capsule)。在关节上半部，关节囊较疏松，在后方附着在颞鳞缝处，在前方附着在关节结节和关节凹的边缘。在关节中部和侧缘与关节盘相连，在下方紧密附着在髁突颈部。

关节囊的侧面有颞下颌韧带加强。该韧带呈扇形斜行向后向下分布。韧带纤维由两部分构成，外侧的斜纤维束自关节结节外表面，向后向下伸延到髁突颈部外侧表面。在该纤维内侧是水平纤维，其来源相同，但止于髁突的外极和关节盘边缘。在关节囊后面还有茎突下颌韧带及蝶下颌韧带。

五、滑　　膜

滑膜(synovial membrane)一般衬在关节囊的内表面，特别在穹隆部和后上面更明显，但关节面和关节盘(除双板区后面部分)无滑膜覆盖。滑膜表面有绒毛和皱褶，向关节腔内突出(图 7-7)。

随年龄增长和受到病理性损伤，皱褶数量增加。滑膜通常为两层结构：含有丰富细胞的内膜层和含血管的内膜下层，该层为疏松的结缔组织，与关节囊纤维组织融合，其中含有血管，成纤维细胞、巨噬细胞、肥大细胞和脂肪。内膜在结构上不同，通常由 1～4 层滑膜细胞构成，细胞间为无形的间质，不含有纤维。内膜细胞也具有吞噬作用。有时滑膜中内膜缺失，而内膜下的结缔组织直接暴露在关节腔内。这种不连续层的细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

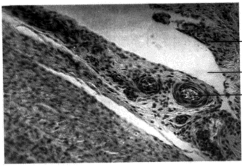


图 7-7　关节囊穹隆部滑膜

有巨噬细胞和纤维样细胞。前者胞浆有大量线粒体、溶酶体、高尔基复合体，细胞出现丝状伪足，胞膜凹陷有吞饮小泡，仅有少量粗面内质网。因此细胞具有吞噬特征并能合成透明质酸。纤维样细胞含有大量粗面内质网，能向滑液内分泌蛋白质。

滑膜向关节腔内分泌滑液，其中除含少量单核细胞、淋巴细胞和游离的滑膜细胞，偶尔有粒细胞外，还含有蛋白质、黏液素和酶。滑液的主要功能是为关节面提供一种液体环境，在关节运动时起润滑作用，但是否对关节盘和关节表面有营养作用则尚有争议。滑膜还有清除进入关节腔的外界物质的作用。

六、关节血管、神经分布

颞下颌关节的主要动脉供应是颌内动脉的关节深支和颞浅动脉。翼静脉丛与关节内面有密切关系。关节囊特别是关节后附着，有丰富的血管丛。滑膜中有毛细血管，但关节盘中心无血管分布。双板区疏松结缔组织中血管丰富，静脉交织成网。关节囊前部有来自翼外肌的血管分布。上述血管进入关节盘后，在其上下表面形成毛细血管网，成为关节盘血供的主要来源（图 7-8）。

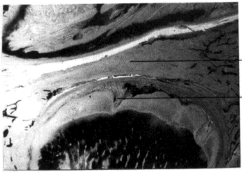


图 7-8　胎儿颞下颌关节矢状切面（墨汁灌注）
关节后附着和关节囊前部血管进入关节盘，髁突多细胞带中有血管通道

在关节形成的早期，髁突的多细胞层有血管通道和滑膜反折来的血管形成血管网，对髁突的生长有重要作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

颞下颌关节的神经主要来自耳颞神经的关节分支、咬肌神经和颞深后神经。游离神经末梢仅分布在关节囊和关节盘的周缘，而关节盘中心无神经。由于人类关节囊有丰富的游离神经末梢，因此对疼痛非常敏感。在关节囊还可见少量皮下神经终末感受器(即 Ruffini)、环层小体和高尔基肌腱小体等。

(杨连甲)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二篇　口腔病理学

第八章

牙发育异常

牙发育异常可以发生于出生前，也可发生于出生后，可以是遗传性的，也可以是后天获得性的。

牙的发育由基因调控，但调控基因对异常的环境因素非常敏感，这些因素包括感染、化学毒素、药物等。目前已知在一些发育性疾患中存在着特定的遗传异常，另有一些疾患虽然相关基因尚未被鉴定，但已证实与遗传密切相关。此外，另有许多疾患病因复杂，为多因素疾病，涉及到遗传与环境因素之间的相互作用。

牙发育异常可由于牙板、牙胚的分化异常，导致牙数目、大小、形态的异常（形态分化异常），或是牙硬组织形成异常，导致牙结构异常（组织分化异常）。形态分化异常发生于发育的较早阶段，组织分化异常发生于较晚阶段，某些疾病包括两阶段的分化异常。

第一节　牙数目异常和大小异常

一、牙数目异常

（一）少牙和无牙　少牙（hypodontia）指一个或数个牙缺失，无牙（adontia）指单颌或双颌牙列的完全缺失。



图 8-1　少牙
箭头示上颌侧切牙缺失

少牙在恒牙列较常见，除第三磨牙的缺失外，少牙在人群恒牙列中发生率大约是 2%～10%，在乳牙列发生率小于 1%。少牙可以是对称性的，常见于病变累及到一个特定牙或一组牙时；也可以是随机性的，常见于无特定方式的缺牙。在对称性缺失时，第三磨牙、上颌恒侧切牙、下颌第二前磨牙是最常累及到的牙，上颌侧切牙缺失有时与遗传因素有关（图 8-1）。乳牙的先

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

天性缺失非常少见，但当乳牙先天性缺失时，常常其继生恒牙也不能形成。少牙更常见于女性，有报道男女之比约为 1∶1.5。缺牙存在着种族差异，例如，日本人、瑞典人中，下颌恒中切牙的缺失明显地较其他种族多。尽管少牙的遗传机制尚未明了，但已证实病变涉及到一些与牙发育有关的调节基因，如 *MSX1*、*PAX9* 等，可能是这些基因的突变导致了牙发育不全。这些调控基因并非仅与牙发育有关的特异基因，这些基因也调控胚胎发育中面部以及其他许多组织和器官的发育，故少牙可合并其他颅颌面畸形及发育综合征，如唇腭裂、Down 综合征、少汗外胚层发育不良（hypohidrotic ectodermal dysplasia）等。少牙者常同时伴有小牙、牙槽骨发育不良、乳牙滞留等表现。

无牙罕见，常为全身性发育异常的局部表现，最常见的是以先天性外胚层结构缺失为特征的遗传性少汗外胚层发育不良。此病罕见，常为 X 染色体隐性遗传，个别病例为常染色体隐性遗传。患者皮肤光滑、干燥，汗毛细小、稀少，汗腺部分或完全缺乏，导致患者体温增高。患者的口腔表现为可有几个牙存在，但这些牙萌出迟缓、变形、牙冠呈圆锥形。女性患者常表现较轻，限于轻度无牙，如上颌侧切牙缺失，但可伴有汗孔减少。

（二）多生牙　多生牙（supernumerary teeth，hyperdontia）也称额外牙，是指比正常牙列多的牙。它可发生于任何生牙区，最常见于上颌前牙区、磨牙区，下颌前磨牙区次之。多生牙有时与其他一些缺陷有关，如腭裂、锁骨头颅发育不良（cleidocranial dysplasia），这些病变可阻止牙萌出或导致邻近牙的移位、吸收，如牙未萌出还可形成含牙囊肿。多生牙发生率占恒牙列人群的 1% ～ 3%。在女性更常见，病变常单发，单发病例占全部多生牙的 76% ～ 86%。多生牙在乳牙列少见。

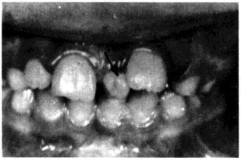


图 8-2　多生牙

箭头所示为正中牙

发生于特定部位的多生牙有特殊的命名。正中牙（mesiodens）是发生于上颌中切牙之间的多生牙，是最常见的多生牙（图 8-2），大部分为圆锥状牙冠、短牙根。副磨牙（paramolar）位于上颌磨牙旁，颊侧或腭侧位。远中磨牙（distomolar）位于第三磨牙远中。附加牙（supplemental teeth）为形态上似正常牙的多生牙，但大多数小于正常牙。

二、牙大小异常

巨牙和小牙　牙和颌骨二者的大小主要由遗传因素决定。牙与颌骨大小的比例有很大变化，在不同种族、性别之间牙的大小存在着差异。牙的大小还受基因、环境因素的影响。巨牙（macrodontia）和小牙（microdontia）分别指较正常大或小的牙（图 8-3），但实际上牙正常大小的界限并不明确。

累及整个牙列的巨牙罕见，可能与垂体巨大症、松果体增生有关，半面过度增生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(hemifacial hyperplasia)常见单侧牙早萌及巨牙,此种病变也可影响病变侧牙的发育。较常见的病变为牙列中仅有数个牙明显较大。

牙列中弥漫性的小牙少见,常见于 Down 综合征、垂体性侏儒征及某些罕见的遗传性疾患。较常见的为牙列中存在个别小牙。最常见为上颌侧切牙,牙冠呈钉形而牙根长度正常,多为近中面小,远中面向切缘倾斜,人群中发病率为0.8%～8.4%,可能与常染色体显性遗传有关。个别小牙还可见于第三磨牙。值得注意的是,上颌侧切牙和第三磨牙同时也是最常见的先天性缺失牙。



图 8-3　巨牙和小牙

牙大小异常经常和牙数目异常同时存在。如小牙常和少牙密切相关,一侧上颌侧切牙呈钉形者,对侧上颌侧切牙常缺失。巨牙常和多生牙有关。女性发生小牙、少牙的频率较高,男性则多见巨牙、多牙。

第二节　牙形态异常

牙形态异常可累及牙冠、牙根,或二者均累及。最常见的牙冠形态异常为上颌恒侧切牙,有时可合并牙内陷。牙尖数目的增多或减少在前磨牙、磨牙很常见。牙根的数量、走行、形态、大小的变化也非常多见。

(一) 双生牙、融合牙、结合牙　发育过程中两个牙结合在一起可导致牙形态异常。根据结合程度不同,异常可仅累及牙冠或牙根,或牙冠、牙根同时累及。仅为牙釉质结合的牙少见,更常见为累及牙本质甚或牙髓腔的结合。

根据病因不同,病变可分为双生牙(gemination)、融合牙(fusion)、结合牙(concrescence):

1. 双生牙　为单个牙胚未完全分裂,形成的牙有两个牙冠,但通常共有一个牙根和根管。一般牙列中牙的数目正常(图 8-4)。

2. 融合牙　为两个分别发育的牙胚联合,导致两个牙融合,两牙的牙本质相连。牙列中牙的数目减少(图 8-5)。

双生牙、融合牙在乳牙列、恒牙列均可见,乳牙列较恒牙列多见。乳牙发生率约为0.5%～1.5%,恒牙发生率约为0.1%～0.2%。切牙、尖牙最常见,可呈双侧对称性,在乳牙列,大部分病变累及下颌前牙。双生牙、融合牙外观相似,可通过估计牙列中牙的数目进行鉴别。

3. 结合牙　结合牙为两颗牙沿根面经牙骨质结合,牙本质不融合(图 8-6)。

结合牙可以是发育性的,在发育过程中如果两个牙靠得很近,牙骨质可以发生结合。发育性结合牙常累及第二磨牙,其牙根距邻近阻生第三磨牙的牙根很近。结合牙也可以是炎症性的,牙根由于炎症受损后,有修复性的牙骨质沉积,两个邻牙之间的牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 8-4　双生牙



图 8-5　融合牙

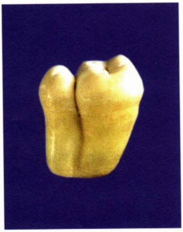


图 8-6　结合牙



图 8-7　畸形舌侧尖

骨质沉积可使先前两个各自独立的牙经牙骨质而结合。炎症性结合牙常累及龋坏磨牙，其根尖位于近中或远中倾斜的第三磨牙的表面，龋坏牙牙冠大部分缺失，大面积的牙髓暴露引起髓腔病变，最终导致牙骨质修复，使龋坏磨牙与第三磨牙结合。此外，龋坏牙还可进一步导致骨病变。

（二）畸形舌侧尖　畸形舌侧尖（lingual cusp deformity）也称鹰爪尖（talon cusp）、前牙的牙外突（dens evaginatus of anterior teeth）。是前牙牙面上轮廓清楚的副牙尖，从釉牙骨质界向切缘延伸至少一半距离（图 8-7）。3/4 的畸形舌侧尖位于恒牙列，主要位于恒上侧切牙（55%）、中切牙（33%）；下颌切牙（6%）、尖牙（4%）少见。发生于乳牙列者罕见，如有多为上颌侧切牙。大部分病变表现为受累牙舌面有一牙尖突起，形成似鹰爪样的三尖样结构。在舌侧尖与其下牙面融合处可有深的发育沟。舌侧尖由釉质、牙本质组织构成，其中大部分内含延伸的牙髓组织。罕见的病变为牙尖在牙的唇面或唇舌面

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

突出。

畸形舌侧尖患病率约1%～8%，性别不限，单侧或双侧。常伴随有其他牙体异常，如多生牙、牙瘤、阻生牙、钉形侧切牙、牙内陷、后牙牙外突。部分病变可能与遗传有关，在双胞胎中有时可见相同的畸形舌侧尖。

（三）畸形中央尖　畸形中央尖（central cusp deformity）也称牙外突（dens evaginatus），指在恒前磨牙、磨牙的中央沟或颊尖舌侧嵴上的牙尖样突起（图8-8）。最常见于前磨牙，常为双侧性，下颌多见。此突起结节多由釉质、牙本质、牙髓构成。白种人罕见，亚洲人较多见，有报道发生率可高达15%。由于咬合面的磨损，突起可被很快磨去，造成突入到结节内的牙髓暴露，导致年轻人非龋病所致的牙根尖周病变。



图8-8　畸形中央尖

（四）牙内陷　牙内陷（dens invaginatus）指有釉质覆盖的牙冠或牙根表面出现深凹陷，可分为牙冠牙内陷和牙根牙内陷。

牙冠牙内陷较牙根牙内陷多见，也称为畸形舌侧窝（lingual fossa deformity）（图8-9），以好发牙顺序排列为恒侧切牙、中切牙、前磨牙、尖牙、磨牙。上颌较多见。根据内陷深度的不同牙冠牙内陷可分为三种不同的类型。Ⅰ型内陷局限于牙冠内，Ⅱ型内陷延伸至釉牙骨质界下方，下端可与牙髓相通或不相通。Ⅲ型内陷向下延伸穿过牙根，在根尖或根侧形成穿孔，不与牙髓直接相通。有时内陷非常严重，形成一个牙中似乎还有一小牙的结构，即为牙中牙（dens in dente）（图8-10）。



图8-9　牙冠牙内陷

牙根牙内陷罕见，是继发于Hertwig上皮根鞘增生的表现，结果造成在牙根表面有条带状釉质形成，表面内陷至牙乳头中。

（五）异位釉质　异位釉质指在不该有釉质的部位出现釉质，主要见于牙根。

1. 釉珠　釉珠（enamel pearls）为最常见的异位釉质（图8-11），

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

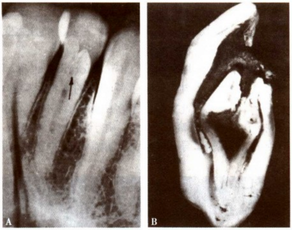


图 8-10　牙中牙
A. 箭头示牙中牙　B. 磨片观

呈半球状结构，可以全部由釉质构成，或内含部分牙本质、牙髓组织。釉珠大部分是由于成牙本质细胞层局部膨大，引起 Hertwig 上皮根鞘与发育中的牙本质接触时间延长，引发了釉质的形成。釉珠最常见于上颌磨牙，下颌磨牙次之，也可见于乳牙。釉珠多位于牙根根分叉区或近釉牙骨质处，大部分病变为一个釉珠，但有报道一个牙上见 4 个釉珠。

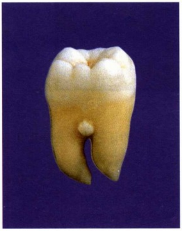


图 8-11　釉珠

2. 颈部釉质延伸　除釉珠外，沿牙根表面还可形成颈部釉质延伸（cervical enamel extension），表现为釉质从釉牙骨质界向磨牙根分叉处延伸，位于磨牙颊侧，形态呈三角形，三角形的底与冠部下方釉质相延续，三角形的顶指向根分叉。下颌磨牙较上颌磨牙常见，好发的牙位依次为第一、第二、第三磨牙。这种釉质向根方的延伸可导致根分叉处局部牙周附着丧失，部分病变还与牙周炎症性囊肿的发生有关。

（六）弯曲牙　弯曲牙（dilacerations）是指牙的异常成角、弯曲，多见于牙根，牙冠少见（图 8-12）。弯曲牙多是机械性损伤的结果，创伤造成牙胚部分移位，之后形成的牙与先前的牙呈一角度。创伤常由表面乳牙的撕脱、侵入所致，这多见于 4 岁前，也可继发于邻近囊肿、肿瘤之后，一些病变与局部创伤无关，为特发性。

弯曲牙可见在牙根的近牙颈侧或牙冠部有一弯曲。病变最常见于上颌恒切牙，牙常未能萌出。病变也可见于下颌前牙，牙常萌出至正常咬合位，但萌出路径改变，牙为颊侧或舌侧位。累及乳牙的病变也有少量报道。

（七）牛牙症　牛牙症（Taurodontism）是指牙髓室顶至髓室底的高度高于正常，而

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

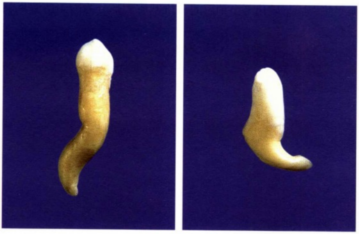


图 8-12　弯曲牙

釉质牙骨质界的水平没有改变，造成髓室向根尖延伸超过牙颈部，根分叉靠近根尖。病变见于多根牙，由于牙体形态与牛等有蹄动物的牙形态相似而得名。可能是由于Hertwig上皮根鞘未能在适当的水平内折所致。病变多见于恒牙，乳牙罕见，无性别差异，可为单侧或双侧。牛牙症可以是单独病变，或是合并其他罕见的颅面、牙畸形。也可与染色体的数目异常，如Klinefelter综合征、性染色体异常有关。

第三节　牙结构异常

一、釉质结构异常

釉质的发育分两阶段，在第一阶段或称分泌期，成釉细胞行使双重功能，产生基质并进行初矿化。基质产生包括基质蛋白即釉原蛋白（amelogenins）、釉蛋白（enamelins）、成釉蛋白（ameloblastin）、釉丛蛋白（tuftelin）的合成和分泌，这其中釉原蛋白约占90%。基质分泌后马上开始初矿化。在第二阶段即成熟期，牙萌出前，釉质中水和蛋白质因重吸收而含量降低，而矿物质含量增高。大多数釉质形成疾患的分类依据是以影响分泌期还是成熟期进行区分，影响分泌期的病变导致基质形成缺陷和形成薄层及形成不全的釉质，影响成熟期的病变导致矿化沉积缺陷和质软、矿化不全的釉质。虽然一些疾患既影响基质形成又影响矿化，导致有些疾病难以分类，但此种分类法仍是一个有用的临床分类方法。

釉质形成不全（enamel hypoplasia）是由于成釉细胞出现了变化，继而不能产生正常量的釉基质，但形成的基质可像正常釉质一样完全矿化。釉质形成不全在临床上表现为釉质表面出现窝状、沟状凹陷，或整个釉质厚度降低。磨片检查显示，釉柱数量减少，方向异常，一些病变无釉柱。

釉质矿化不全（hypomineralized enamel）是由于成釉细胞未能使形成的基质完全钙化。这种釉质在临床上表现为白色不透光，牙萌出后由于色素沉着变为浅黄色、橘黄

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

色、棕色，釉质很快剥脱。矿化不全釉质的有机基质大部分为酸不溶解性，故在脱钙标本切片中能保存。

形成不全和矿化不全的釉质可以影响单个牙、一组牙、或全部牙，形成的釉质结构异常依病变的严重程度、持续时间、病变性质而不同。成釉细胞功能障碍导致的病变，大部分同时发生形成不全、矿化不全，但在临床个体患者上多以一种表现为主。

釉质形成不全、矿化不全的常见病因及导致的部分病变类型如下：

1. 局部因素

(1)感染

(2)创伤

(3)放射治疗

(4)特发性(釉质混浊症)

2. 全身因素

(1)环境/系统性因素

1)先天性：感染，如风疹，梅毒

2)新生儿：新生儿溶血病

—低钙血症

—早产/产程延长

3)出生后：严重的儿童感染，特别是病毒疹

—儿童慢性病，例如先天性心脏病、胃肠道和内分泌疾病

—营养缺乏，如维生素 D 缺乏

—癌症化疗

—过多氟离子

(2)遗传性因素

1)仅影响牙

—釉质形成缺陷症

2)与全身缺陷有关并影响到牙

—外胚层发育不良综合征

—Down 综合征(21 三体)

局部因素引起的釉质发育异常常见的有 Turner 牙、釉质混浊症等，全身因素引起的釉质发育异常常见的有先天性梅毒牙、氟牙症、釉质形成缺陷症等。

(一) Turner 牙　Turner 牙(Turner teeth)是指与乳牙有关的感染或创伤引起继生恒牙成釉细胞的损伤，导致继生恒牙釉质形成不全或矿化不全。Turner 为一牙医的名字，他首次提出了此种病变，以后得到认可。

病变最常见于上、下颌前磨牙及上颌恒切牙。前磨牙的病变主要与乳磨牙的感染有关，乳磨牙易出现病变，其根尖感染影响了位于其根分叉处的恒前磨牙牙胚。上颌切牙区的病变主要是由于乳前牙所处的位置容易受到外伤，继而影响到其下方正在发育中的恒前牙牙胚。

病变牙有不同表现。感染可导致不同程度的损害，决定损害程度的因素有牙发育

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

所处的阶段、感染时间的长短、感染细菌的毒力、宿主对感染的抵抗力等。釉质缺陷轻者表现为部分区域的白、黄、棕色，中度者为牙面出现窝沟和不规则凹陷，严重者为累及到全牙冠的釉质发育不全。

外伤引起的损害的影响因素包括损伤的时间和严重程度。损害区表现为白或黄棕色，伴或不伴有水平向的釉质发育不全，牙冠较正常者小。

（二）釉质混浊症　釉质混浊症（enamel opacities）也称非氟性釉质浑浊症（non-fluoride enamel opacities），指在釉质平滑面上出现白色、不透光的混浊斑块，萌出后由于色素沉着一些斑块变成棕色，釉质厚度并无减少。

造成釉质混浊症的病因为局部因素，如某些因素导致局部矿化不全。此种异常较常见，有报道 12～14 岁儿童中可达 1/3。病变随机分布，乳牙、恒牙均累及，上颌恒中切牙最常见。组织学检查显示釉质矿化不全。

釉质混浊症应与轻度氟牙症鉴别，后者也可表现为牙面上出现不透光斑块。但氟牙症病变累及多数牙，且呈对称性，病变可在牙面上呈水平分布，而釉质混浊症病变多为一个或数个牙，无对称性，牙面上为局限性的圆、椭圆形斑块。

有研究表明，釉质混浊症与氟牙症的发生呈反比，在饮水中有百万分之一氟的地区此病较少流行。

（三）先天性梅毒牙　先天性梅毒牙（congenital syphilis）是由于梅毒螺旋体感染牙胚，侵犯成釉器使釉质发育障碍，在恒切牙、第一恒磨牙釉质产生特征性的发育不全改变。病变切牙称 Hutchinson 切牙（图 8-13），其近远中面向切缘而不是牙颈部逐渐变细，形成螺丝刀样外观，切缘中间常有一凹陷。这些改变在上颌中切牙最为明显。第一恒磨牙的病变称桑椹牙（mulberry molars），表现为牙尖缩窄，咬合面直径小于牙颈部直径，咬合面及牙冠近咬合面 1/3 表面有许多颗粒状细小的釉质球团，呈桑椹状。同时可伴有牙本质发育障碍。



图 8-13　先天性梅毒牙（引自 Shafer 4th ed）

（四）氟牙症　氟牙症（dental fluorosis）又称斑釉（mottled enamel）、氟斑牙。在牙发育阶段，如果饮用水中氟含量高于百万分之一，或经其他途径摄入过多的氟，氟离子可导致釉质形成不全和钙化不全，这种釉质的发育障碍即为氟牙症。

病变严重程度与摄取氟的剂量、时间呈正相关，在牙发育的关键时期摄入较高的氟导致较严重的氟牙症。在釉质形成的成熟早期对氟特别敏感，而分泌期最不敏感。病变在牙弓上对称性地发生，但在牙与牙之间严重程度不同。主要见于恒牙列。由于胎盘的屏障作用，发生于乳牙的病变很少，但在严重病例及地方性氟中毒区，乳牙也可累及。前磨牙、上切牙、第二磨牙受到的影响最大，尖牙、第一磨牙、下颌切牙依次递减。

患牙的临床表现可有很大不同。病变轻者釉质上出现无光泽的白色斑点、斑块或

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

条纹;中等程度者病变区呈黄色、棕色、黑色,可伴有程度不同的釉质形成障碍,牙面上出现不规则凹陷;在严重病例,窝状凹陷相互融合,牙正常形态丧失。

形态学观察氟斑牙牙面显示,发育不全使釉面横纹中断,在发育缺陷区牙面上可见清楚的釉柱末端。镜下可见釉质矿化不良,尤其是在釉柱之间及有机物较多的薄弱处。但釉质表层过度矿化,釉柱方向不规则,釉牙本质界的弧形结构较正常牙更加明显。表层钙化良好,其深方的表层下区存在弥漫性的矿化不良。

氟牙症在临床上和组织学上和其他类型的釉质矿化不全、发育不全难以区分。病变牙具有抗龋性,这是由于虽然病变使酸更易侵入,但釉柱较正常时有更强的抗酸溶解性。由于其他因素也可导致类似的釉质损伤,确诊氟牙症需要看到病变缺陷为双侧、有先前过度摄入氟的病史以及釉质或其他组织中氟含量增高的证据。

造成氟牙症的确切机制尚不明了,但病变与牙发育期成釉细胞的损伤有关,组织学观察发现成釉细胞有损伤,导致了成釉细胞形成釉基质功能的缺陷。同时,较高的氟也干扰了基质钙化过程。调查表明,在高氟区,尽管饮用同样的水,并非所有儿童表现出相同程度的氟斑牙,这可能是由于饮用水量的个体差异以致氟摄入量不同所致。

(五) 釉质形成缺陷症　釉质形成缺陷症(amelogenesis imperfecta)为遗传性的釉质发育异常,包括一组复杂的、不同类型的病变。人群中本病的患病率约为 1∶718～1∶14 000。同其他遗传性疾病一样,病变可见于某一区域的一人群中,造成此地区的患病率上升。由于诊断标准的不同,可造成各研究报告中患病率的不同。

由于釉质的形成包括基质形成、钙化、成熟三个主要阶段,釉质形成缺陷症根据病变与矿化缺陷有关还是与基质形成缺陷有关而分为矿化不全型(hypomineralized type)和形成不全型(hypoplastic type)。矿化不全型又可进一步分为钙化不全型(hypocalcified type)和成熟不全型(hypomaturation type)。在矿化不全型,基质形成正常,但钙化异常;而在形成不全型,基质形成缺陷,但矿化正常。然而,电镜及显微放射研究提示,在所有类型的釉质发育不全都有钙化及基质形成的障碍,表明釉质形成的普遍缺陷。

釉质形成缺陷症的遗传类型最常见为常染色体显性型,较少见为 X 染色体相关型。临床表型可表现为矿化不全、基质形成不全,或二者兼有。同一遗传家族中可以有不同的表型存在。由于所累及基因的表达程度不同,遗传类型与临床表型之间并无显著相关性。随着釉质基质形成的分子机制逐渐为人所知,相应基因已被鉴定,这些基因的突变与釉质形成缺陷症有关,在将来有可能将特定基因型与表现型相关联。釉原蛋白(amelogenin)作为最丰富的釉基质蛋白,由 X、Y 两条染色体编码,但 X 染色体上的 *AMELX* 基因负责绝大部分蛋白质的合成,*AMELX* 基因的突变可导致与 X 染色体相关型的釉质形成缺陷症。成釉蛋白(ameloblastin)、釉蛋白(enamelin)、釉丛蛋白(tuftelin)的编码基因也已被定位,这些基因的突变与釉质形成缺陷症中的常染色体类型相关。釉质形成缺陷症中所有类型均可影响乳牙及恒牙列,且常累及釉质中所有牙上的大部分釉质。但与正常牙相比,这些牙并无更易患龋的倾向。

根据遗传类型、临床表征的不同,釉质形成缺陷症可分为十余种亚型,主要类型及遗传方式见表 8-1。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

表 8-1　釉质形成缺陷症的分类

类型	亚型	临床特征	遗传特征
ⅠA	形成不全型	普遍性凹陷	常染色体显性
ⅠB	形成不全型	局限性凹陷	常染色体显性
ⅠC	形成不全型	局限性凹陷	常染色体隐性
ⅠD	形成不全型	弥漫性光滑	常染色体显性
ⅠE	形成不全型	弥漫性光滑	X 性连锁显性
ⅠF	形成不全型	弥漫性粗糙	常染色体显性
ⅠG	形成不全型	釉质不形成	常染色体隐性
ⅡA	成熟不全型	弥漫性色素沉着	常染色体隐性
ⅡB	成熟不全型	弥漫性	X 性连锁隐性
ⅡC	成熟不全型	雪帽状	X 性连锁
ⅡD	成熟不全型	雪帽状	常染色体显性?
ⅢA	钙化不全型	弥漫性	常染色体显性
ⅢB	钙化不全型	弥漫性	常染色体隐性
ⅣA	成熟不全-形成不全型	有牛牙症表现	常染色体显性
ⅣB	成熟不全-形成不全型	有牛牙症表现	常染色体显性

1. 形成不全型　在釉质形成缺陷症的基质形成不全型，基本病变为釉质基质沉积量减少，已形成的基质矿化正常，X 线检查釉质与其下方的牙本质有良好的反差。依亚型不同，临床表现有很大差异。

普遍性凹陷者，针尖至针头大小的凹陷缺损遍布于牙面，牙颊面受累最严重，凹陷成排排列，可伴色素沉着。凹陷之间的釉质厚度、硬度、颜色正常。

局限性凹陷者，表现为横向排列的凹陷、线型缺损，或较大面积的缺陷而周围为钙化不全。典型病变位于牙颊面中 1/3，切缘、咬合面常不累及。病变影响乳、恒牙列，或仅影响乳牙列，可所有牙或少数牙受累。常染色体隐性型（ⅠC 型）病变更严重，常累及两牙列的所有牙。



图 8-14　釉质形成缺陷症光滑型
部分牙牙冠小，似进行过牙体制备

常染色体显性的光滑型，牙的釉质变薄、表面光滑、质地硬、有光泽。牙冠小，似进行过牙体制备（图 8-14），接触点丧失，但开𬌗罕见。牙呈白垩色、半透明棕色，X 线上见牙外周有薄层的釉质射线阻射区。

X 性连锁显性光滑型，男性患者乳、恒牙列表现为弥漫性的薄层釉质，光滑，有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

光泽，棕、黄棕色，X线见外周射线阻射的釉质。女性患者表现为釉质形成不全的垂直向浅沟，其间夹杂有正常厚度的釉质。几乎所有男性患者及少数女性患者有开合。

在粗糙型，釉质薄、硬、表面粗糙，似光滑型，牙冠向切缘、咬合面侧逐渐变细，接触点丧失，牙白、黄白色，釉质比光滑型硬，不易磨损。X线检查见牙外周釉质的薄层射线阻射区。前牙开𬌗常见。

釉质不形成(enamel agenesis)表现为釉质的彻底丧失，牙呈牙本质的外形，色泽黄棕色，接触点丧失，牙冠向切缘——咬合面变细，牙本质表面粗糙，常见前牙开𬌗。X线检查显示牙本质外周无釉质覆盖。常见多牙未萌。

2. 成熟不全型　在成熟不全型，釉基质正常形成并开始矿化，但釉质晶体结构出现成熟障碍。病变牙形态正常，但出现斑块状的白、黄、棕色变色不透光区，釉质较正常软，易磨耗，但不如钙化不全型者严重。釉质易于从牙本质脱落，X线检查釉质透光度与牙本质相似。

在色素沉着型，釉表面斑块状，琼脂样棕色，常从牙本质剥脱，釉质质软，探诊时探针能刺入。常见前牙开𬌗及未萌牙的吸收。釉质严重受损时硬度似脱过钙，牙面上有广泛的牙石沉积。

在X性连锁型，男性患者乳牙、恒牙有不同表现，乳牙呈不透光白色，夹杂半透明斑块区，恒牙为不透光黄白色，随年龄增长颜色加深。釉质易脱落，探针易刺入。釉质较正常易丧失，但程度较钙化不全型轻。白色不透光区局部可变为棕色，X线检查示釉质、牙本质的对比度下降。女性患者乳、恒牙表现相似，牙面上正常釉质间出现垂直向不透光条带，随机分布，无对称性，似乎反映出成釉细胞X染色体中随机一条功能丧失。X线检查看不到条带表现，釉质、牙本质的反差接近正常。

雪帽型(snow-capped)者，在牙冠切缘或仅咬合面1/4～1/3处的釉质呈白色不透光，病变常表现为从前牙至后牙的分布。乳恒牙均可累及。大部分病例为X染色体相关遗传，但也有常染色体显性。

3. 钙化不全型　为釉质形成缺陷中最常见的类型，釉基质形成正常但无明显的矿化，分常染色体显性、常染色体隐性两种亚型。两型均为牙萌出时大小、形态、釉质厚度正常，但釉质很软，因磨耗而很快磨去，常磨至牙龈水平，仅遗留颈部釉质，因颈部釉质钙化较高。由于大部分釉质被磨去，造成牙本质暴露。萌出时釉质黄棕色或橙色，但很快由于色素沉着变为棕至黑色，并有牙石沉积。牙未萌及前牙开合常见。两种亚型的表现相似，但常染色体隐性型病变常更严重。X线检查示釉质硬度与牙本质相似。

4. 成熟不全/形成不全型　此型表现为釉质形成不全同时伴成熟不全，乳恒牙均可弥漫性累及。由于釉质厚度、牙大小的不同可分为两种亚型。

成熟不全/形成不全亚型的主要缺陷为釉质成熟不全，呈斑块状黄白、黄棕色，牙颊面常见凹陷。X线检查示釉质密度与牙本质相近。除有不等程度的牛形牙外，单根牙可见大的牙髓腔。

形成不全/成熟不全亚型的主要缺陷为釉质形成不全，釉质薄而成熟不全。X线检查示除了釉质厚度的减少，特征与成熟不全/形成不全亚型相似。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、牙本质结构异常

牙本质发育异常大部分为遗传性，但一些影响钙代谢、钙化的环境及全身性的因素也可导致异常牙本质的形成。牙本质结构异常的病因及部分相应的病变类型如下，其中许多病变罕见。

1. 局部因素

创伤：如 Turner 牙，放射治疗

2. 全身因素

(1)牙本质形成缺陷症

Ⅰ型：与骨生成缺陷有关

Ⅱ型：仅累及牙(包括壳状牙)

Ⅲ型：白兰地型(Brandywine isolate)

(2)牙本质结构不良

Ⅰ型：根部牙本质结构不良(无根牙)

Ⅱ型：冠部牙本质结构不良

(3)环境/系统性因素

维生素 D 依赖的佝偻病

维生素 D 抗性佝偻病(低磷酸盐血症)

低磷酸酯酶症

青少年甲状旁腺功能减退

其他矿物质缺乏

药物，如化疗制剂

(一) 牙本质形成缺陷症Ⅱ型　牙本质形成缺陷症Ⅱ型(dentinogenesis imperfecta type Ⅱ)即遗传性乳光牙本质(hereditary opalescent dentin)，为常染色体显性疾病，病变累及牙本质，但无其他全身性病变。男女患病率相等，人群中患病率约 1/8 000。染色体异常定位于染色体 4q。近年来我国科学家对本病的致病基因分析进一步表明，基因异常定位于 4q21，病变与牙本质涎蛋白(dentin sialoprotein，*DSP*)、*GATA62A11* 等连锁，并在 DSP、牙本质基质蛋白 1(dentin matrix protein 1，*DMP1*)上发现了无意义突变，这些研究处于国际领先地位。

牙本质形成缺陷症Ⅱ型在乳牙列、恒牙列均累及。病变严重程度与牙的发育阶段有关，乳牙病变最严重，恒牙中恒切牙、第一恒磨牙次之，第二、第三恒磨牙受影响最小。

萌出时，牙外形正常，但呈乳光的琥珀样外观。以后，牙颜色几乎正常，之后，逐渐变成半透明，最终呈灰色或棕色，伴有釉质上的淡蓝色反光。大部分病例釉质结构正常，但釉质很易剥脱，牙本质暴露后牙显著磨损。X 线检查，牙冠呈球形，颈部缩窄，牙根细、短，根管、牙髓腔部分封闭或完全消失。在有一些病例，釉质有显著的矿化不全区。釉质异常并非为基因改变所致，而是一种继发性缺陷。

组织学检查发现，近釉质的一薄层罩牙本质结构正常，但其余牙本质结构改变。牙本质内小管数目减少，方向紊乱，许多小管形态不规则、管径变大，并存在无小管的牙本质区(图 8-15)。牙本质基质可呈颗粒状，并见小球间钙化。髓腔表面见少量不典型的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成牙本质细胞，细胞可被包埋在有缺陷的牙本质中。异常牙本质的过度形成导致髓室、根管部分或完全消失。牙本质中可见含血管的组织，为残留的成牙本质细胞和牙髓组织。釉牙本质界呈直线而非波浪形。大部分患者的釉质正常，约1/3患者有形成不全或钙化不全缺陷。

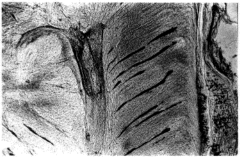


图 8-15　牙本质形成缺陷症Ⅱ型
（遗传性乳光牙本质）

对牙本质的生化分析显示，与正常牙本质相比，病变牙中水含量增高，矿物质含量降低，牙本质的显微硬度降低，这就是为何当釉质剥脱后牙易快速磨损的原因。釉质的剥脱是由于釉牙本质界的形态不正常，以及牙本质物理特性的异常使牙本质不易承受扭曲力。病变牙中龋少见，推测是由于牙本质中龋入侵通道减少，龋被局限于牙表层，很易磨去。

壳状牙(shell-teeth)为一种釉质厚度正常、牙髓腔扩大、牙本质非常薄并呈壳状围绕髓腔的牙。壳状牙罕见，最常见于Ⅱ型牙本质形成缺陷症中的乳牙，牙髓含有粗大的胶原纤维束，无成牙本质细胞，牙根常较短。有人认为壳状牙为牙本质形成缺陷症的纯合子型。壳状牙的发生也可与Ⅱ型牙本质形成缺陷症无关，为独立发生于乳、恒牙的病变，牙形态、色泽正常，无家族史，广泛累及多数牙。

（二）牙本质结构不良　牙本质结构不良(dentin dysplasia)罕见，为常染色体显性疾病，病变与牙本质形成缺陷症无关。此病有Ⅰ、Ⅱ两种类型。

1. Ⅰ型牙本质结构不良(dentin dysplasia typeⅠ)，即根部牙本质结构不良(无根牙)，患病率约1/100 000。恒牙釉质及冠部牙本质结构正常，但根部牙本质正常结构丧失，牙根显著缩短。由于病变可发生于牙根发育的不同阶段，造成根部牙本质结构的变化多样性。如果病变发生于牙根形成的早期，造成显著的牙根缺失，如病变发生于较晚期，造成轻度的牙根形态异常。病变差异在恒牙更为显著，并且不仅不同患者之间的表现不同，同一患者不同牙之间的病变也存在差异。由于牙根缩短，主要临床症状为牙动度增大，很小的创伤即可造成牙早期脱落。牙迟萌也较常见。由于牙根强度降低，拔牙时易根折。X线显示，乳牙病变更严重，几乎无牙髓，牙根显著缩短或缺失。恒牙病变程度依正常与异常牙本质的比例而不同。如病变发生在早期，无牙髓可见，牙根很短或缺失。发生于稍晚期的病变，可见新月形、人字形的牙髓腔，牙根短，无根管。发生于晚期的病变，可见髓腔及根管，内见大的髓石。无根管牙易发生根尖周炎，为继发于龋或牙髓暴露的病变。

组织学观察，冠部釉质、牙本质结构正常，而根部牙本质发育不良，中央牙本质小管移位及排列紊乱，形成旋涡状结构，含有许多钙化的球形体，而外周牙本质结构正常，形成特征性的水流围绕圆石(water streaming round bouldings)样结构。还可见不典型骨样牙本质。髓腔、根管大部分消失，牙根常非常短小。

Ⅰ型牙本质发育不良的形成是由于Hertwig上皮根鞘的缺陷，上皮根鞘断裂而不能与牙乳头协同工作，不正常的诱导现象导致形成异常牙本质的融合球状团块。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

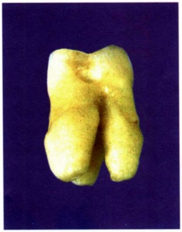
2. Ⅱ型牙本质结构不良(dentin dysplasia type Ⅱ)即冠部牙本质结构不良，许多特征与遗传性乳光牙本质相似。与Ⅰ型牙本质结构不良不同，乳、恒牙列的牙根长度均正常。乳牙的特征与牙本质形成缺陷症更相似，牙呈蓝-琥珀-棕色半透明。X线上，牙的改变包括球形牙冠、牙颈部缩窄、牙根细、髓腔早期封闭。恒牙颜色正常，但X线上可见髓腔明显扩大，并向根尖延伸，呈蓟管状或火焰状，扩大的髓腔内可见髓石。

组织学表现为乳牙特征与遗传性乳光牙本质相似。恒牙釉质及冠部牙本质正常，近牙髓腔有大量球间牙本质形成，根部牙本质无小管，呈无定形均质状，并过度增生。髓石可见于髓腔内任何部位。

三、牙骨质结构异常

牙骨质由无细胞性牙骨质和细胞性牙骨质构成，细胞性牙骨质在一生中可不断形成。牙骨质厚度在个体之间差异很大，但一般说来厚度随年龄而增加，并代偿咬合磨损。

(一) 牙骨质过度增生　在某些情况下，牙骨质形成异常增加导致牙骨质过度增生(hypercementosis)(图8-16)，这种异常是局部因素或全身疾患的结果，影响一个或多个牙。牙骨质过度增生可与牙根粘连有关，牙骨质直接与牙槽骨连续，或与结合牙牙根连续。


图8-16　牙骨质过度增生

一些牙骨质过度增生病因不明，但有一些可能和某些状况有关，这些病因包括：

1. 根尖周炎症　接近炎症中心的牙骨质可发生吸收，但稍远处的牙骨质因受刺激而沉积，导致了牙骨质较广泛增厚或局部结节样膨大。

2. 机械刺激　作用于牙的过度外力可导致吸收，但低于阈值的机械刺激可刺激牙骨质的沉积。

3. 无功能和未萌出牙　这些牙可导致牙骨质的区域性吸收，但也可发生牙骨质的过度沉积。在未萌牙，如果缩余釉上皮消失，牙骨质甚至可沉积于釉质表面。

4. 骨的Paget病　过度牙骨质增生常见于Paget病患者，增厚的牙骨质表现与骨相似，呈马赛克样。牙骨质形成不规则团块，常见骨性粘连。

(二) 牙骨质发育不全　牙骨质发育不全(hypocementosis)较少见。在锁骨颅骨发育不全症(cleidocranial dysplasia)，无细胞性牙骨质沉积后，细胞性牙骨质缺失。牙骨质发育不全还可见于低磷酸酯酶症(hypophosphatasia)，为一种常染色体隐性疾病，以血清碱性磷酸酯酶水平降低、与佝偻病相似的四肢畸形、颅盖骨未钙化为特征，表现为部分或所有乳恒牙的早失、牙骨质发育不良导致未形成正常的牙周连接，牙本质形成也可以异常。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、其他结构异常

区域性牙发育不良　区域性牙发育不良（regional odontodysplasia）又称阴影牙（ghost teeth），为一种牙局部性、非遗传性发育异常，病变范围广泛，釉质、牙本质、牙髓、牙囊均存在发育障碍。大部分病变病因不明，但有一些病变与各种综合征、生长异常、神经疾患、血管畸形有关。较被认同的理论认为此病与血供改变有关。如病变可见于头颈部有血管痣的病人，此外，在动物实验中，限制进入颌骨的血流也可诱发类似病变。

区域性牙发育不良较少见，乳牙列、恒牙列均可受影响，无明显种族差异，女性略多于男性，男女之比约1∶1.4，多见于乳牙列、恒牙列萌出期年龄段。典型病变在牙列中呈区域性，累及牙数目不定，多为数个相邻牙。上颌多见，上、下颌比例2.5∶1，好发于前牙。病变多为单侧。也有报道病变可累及同侧上下牙弓、颌骨双侧。累及2个以上个1/4区的病变罕见。累及乳牙的方式同样见于恒牙。病变区周围的骨密度降低。

常见的临床表现为病变牙未萌、迟萌、早期脱落、牙形态异常等。病变牙牙冠小而不规则，黄或棕色，釉质发育不全，不规则矿化，表面粗糙。龋及相关根尖周病变常见。牙髓腔的长髓角易导致牙髓坏死。X线见很薄的釉质、牙本质围绕扩大的、射线透射的牙髓，导致色淡模糊的牙影像，故称阴影牙。牙本质、釉质缺乏反差，牙冠显示为一模糊轮廓。牙根短，根尖孔开放。扩大的牙髓内常见牙石。

组织学检查见，磨片上釉质厚度不一，表面粗糙，釉柱结构不规则，缺少层叠排列结构。牙本质中，球间牙本质增多，球间牙本质和无定形结构中散在许多裂隙，常见牙本质小管结构异常造成的球形区和散在的含细胞组织。牙髓含游离或附着性髓石，髓石可含小管或层状矿化。根尖孔宽大、开放。围绕牙冠的牙囊扩张，典型者见异常钙化灶，为嗜碱性釉质样钙化物的聚集。此种钙化方式不仅限于区域性牙本质发育异常，也可见于其他釉质发育障碍，如釉质形成缺陷症。牙囊内还可见散在牙源性上皮岛和其他钙化方式。

第四节　牙其他异常

一、牙萌出及脱落异常

（一）早萌　早萌（premature eruption）最常见于胎生牙（natal teeth）和新生牙（neonatal teeth）。胎生牙为出生时即已萌出的牙。新生牙为出生后30天内萌出的牙。胎生牙、新生牙出现率大约为新生儿1/3 000，几乎均表现为1～2个中切牙，下颌约是上颌的4倍。胎生牙、新生牙是由于牙胚在颌骨较表面发育，继之早萌。这些牙或在出生时脱落，或被拔除，以防它们被新生儿吸入、导致舌损伤或哺乳时母亲乳头溃疡。由于牙已有一定程度的发育，冠部釉质、牙本质结构正常，但根部牙本质、牙骨质结构常不规则。然而，如果牙能在颌骨内，牙根有时可继续发育，牙变得牢固。

其他乳牙或恒牙的早萌少见，如出现则可能与局部因素如牙胚位于较表浅位置、乳牙的过早脱落有关。恒牙列的普遍早萌也可见于生长激素过度分泌、甲状腺功能亢进

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

等内分泌异常。

（二）迟萌　内分泌病（如甲状腺功能亢进）、早熟、营养缺乏、染色体异常（如Down综合征）等有时与乳牙或恒牙的延迟萌出（retarded eruption）有关。牙胚的特发性移动、创伤性移位、异常的大牙冠也可导致延迟萌出。延迟萌出、多发的、拥挤的多生牙也是锁骨颅骨发育不全征的特征。

（三）过早脱落　过早脱落（premature loss）常见于龋病及其后遗症、慢性牙周病。有时，牙的早失与一些特别疾病有关，如低磷酸酯酶症、遗传性掌跖过角化症、青春期前牙周炎等。

（四）乳牙滞留　乳牙滞留（persistence of deciduous teeth）表现为乳牙在应脱落的时间未脱落，常与继生恒牙由于缺失、移位不能萌出有关。整个乳牙列的滞留少见，如出现则有全身性背景，如锁骨颅骨发育不全征时由于乳牙滞留导致恒牙萌出受阻。

（五）牙阻生　牙阻生（impaction of teeth）是指超过了应该正常完全萌出的时间，牙仍在颌骨内未萌出、或仅部分萌出。一个或数个牙受累，可呈对称性。在恒牙列，最常累及的牙是第三恒磨牙、下颌前磨牙、上颌尖牙，乳牙列罕见。阻生的局部因素包括牙胚位置异常、颌骨内牙位置缺乏、多生牙、囊肿、肿瘤等。锁骨颅骨发育不全征几乎总是与多发性阻生牙有关。阻生综合征可包括阻生牙或邻近萌出牙的吸收、含牙囊肿或牙源性肿瘤的发生。

二、牙　变　色

牙颜色受许多因素影响，可以是一种因素单独影响，也可以是不同因素共同影响。引起牙变色（discoloration of teeth）的原因分为外源性和内源性，外源性因素包括细菌性着色、铁、烟草、食物和饮料、牙龈出血、修复性材料、药物等；内源性因素包括釉质形成缺陷症、牙本质形成缺陷症、氟牙症、红细胞生成性卟啉症、高胆红素血症、褐黄病、创伤、局限性红细胞分解、药物如四环素色素沉着等。

（一）外源性着色　细菌性着色是使暴露的釉质、牙本质、牙骨质表面着色的常见原因之一。嗜铬菌可产生绿、黑棕、橙色色素，最常见于儿童上颌前牙唇面的龈1/3。

烟草、茶、咖啡常导致釉质表面变成棕色。吸烟者色素最常见于下颌切牙舌侧。饮料中的色素也常沉积于前牙舌侧，但范围较广，颜色较淡。含大量叶绿素的食物使釉质表面呈绿色。

牙龈出血可导致牙面呈绿色，多见于口腔卫生差、牙龈肿大、充血、出血的患者，绿色是由于血红蛋白分解为胆绿素。

牙科修复性材料，特别是银汞，可使牙呈黑灰色，最常见于年轻患者，因其牙本质小管直径较大。

很多药物的局部使用可导致牙面着色。使用含大量铁、碘的药物与牙变黑有关。硫化物、硝酸银、锰可使牙变为灰、黄、棕、黑色。铜、镍使牙变绿，镉使牙变成黄或金棕色。近年来，氟化亚锡和氯己定（洗必泰）引起牙变色的报道显著增多。亚锡离子可和细菌硫化物结合使牙变为黑色，常见于前牙唇侧、后牙咬合面。氯已定可使牙近龈缘邻接面变成黄棕色。

（二）内源性着色　内源性着色包括一些由于牙组织结构、厚度改变导致的牙变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

色，如釉质形成不全症、牙本质形成不全症、氟牙症、釉质混浊等，也包括牙组织形成过程中色素的异常进入，如高胆红素血症、先天性卟啉症、四环素色素沉着有关的先天性疾患，其中最广为人知的为四环素色素沉着。

四环素牙　四环素类药物在1956年应用后，相继有报道它可造成牙变色。四环素对牙和骨有亲和性，在牙发育期全身性应用四环素可导致药物在牙硬组织和骨组织中沉积形成四环素牙（tetracycline stained teeth）。在受累牙的磨片上，沿牙本质生长线有黄色的色素条带，紫外线下，条带显示为明亮的黄色荧光。牙体组织中，除牙本质外四环素还可沉积于牙骨质，但釉质中有四环素条带者少见。

受累牙萌出时呈亮黄色，暴露于光线后四环素氧化，颜色逐渐变深，呈灰或棕色。牙的变色程度受摄入四环素的剂型、剂量、时间、摄入药物时患者的年龄的影响。如果在牙冠已形成后摄入药物，四环素局限于牙根，临床上看不到变色。

四环素可通过胎盘屏障，如果在胚胎29周至胎儿出生之间任何时候孕母摄入药物，可导致乳牙的变色。而在出生至8岁之间摄入四环素，可导致恒牙变色，故在此期间特别要注意慎用四环素。

（李　江）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第九章

龋　　病

龋病(dental caries)是在以细菌为主的多因素作用下，牙无机物脱矿、有机物分解，导致牙硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。

龋病是多因素疾病，导致龋病的病因包括细菌及菌斑、食物、牙及其所处的环境等。龋病是牙体硬组织的细菌感染性疾病，是感染的特殊形式。病变可累及釉质、牙本质、牙骨质。龋病的发生是一个复杂的、动态的过程，涉及到离子在牙与周围环境之间界面上移动的生化过程，以及细菌与宿主防御机制之间的生物学过程。

龋病是一种常见病、多发病，广泛存在于世界各地，世界卫生组织将龋病列为危害人类的三大疾病之一，任何年龄、性别、种族、地区、职业的人群均可受到龋病的侵袭。

人类对龋病的认识历史悠久。我国的祖国医学很早就对龋病的认识和防治有所记载。三千多年前的殷墟甲骨文(公元前 1324～1269)中，就有龋病的记录。战国时代(公元前 475～221 年)的《黄帝内经》中提出用针刺的方法治疗龋病引起的疼痛。唐朝的药典《唐本草余》中记载了用银膏修复龋齿的方法，这种银膏与目前在龋齿修复中广泛应用的银汞合金非常相似，比西方将银汞合金应用于龋齿修复早七八百年。

龋病在其他国家的发病历史也是很早的。如在英国发现的新石器时代(公元前 3000～2500 年)人头颅上，有 2.9%的头颅上见到龋齿。早期西方对龋病的治疗多是针对其继发病即牙髓病引起的疼痛，如有用缓泻剂、止痛药治疗牙痛的记载。

古代人类患龋情况并不严重，自有记录以来，龋患情况呈上升趋势。评价龋病流行病学的最常用指数为患龋率(龋病存在或流行的频率)和龋均(每个患者所患龋齿的均数)。调查表明，龋病流行情况在世界上经济发展水平不同的国家和地区存在着差异。在工业化国家，随着精细食物、食糖摄入量的增加，在 17～18 世纪，欧洲人的患龋率达 70%～80%，从 19 世纪至 20 世纪 60 年代，欧洲、北美人群中甚至有患龋率高达 90%的报道。1981 年 WHO 的调查结果表明，全世界范围内，美国和西方的龋病流行最严重，龋均 8～12，亚洲、非洲的龋患最低，龋均 0.5～1.7。但自 20 世纪 70 年代至 80 年代以来，在发达国家，由于口腔保健水平的提高及含氟制剂的应用，龋病得到控制，患龋率呈下降趋势，尤其在儿童中，患龋率呈持续、稳定地下降，并且平滑面龋的下降较咬合面龋更为显著。由于龋下降趋势一直延续到成年，使更多的人比以前保存更多的牙，表现为随年龄的增长根面龋患龋率呈上升趋势。而在发展中国家，由于精细食物的增多及口腔预防保健工作未跟上，患龋率出现上升趋势。故目前在发达国家与不发达国家

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

之间患龋率差异已明显缩小。

我国的龋病流行病学调查显示，在20世纪80年代之前的40年间，龋病流行情况较平稳，无显著上升趋势。1983年12岁年龄组龋均0.67，显著低于发达国家。1995年全国口腔健康流行病学调查资料表明，与80年代比较，患龋率略有上升，其中青少年上升幅度较显著，值得注意的是，农村青少年的龋患上升情况超过城市，这些趋势应引起重视。

龋病好发于牙上食物滞留、菌斑堆积而不易清洁的部位。在恒牙，最常见于下颌第一磨牙，以后依次为下颌第二磨牙、上颌第一磨牙、上颌第二磨牙、前磨牙、第三磨牙、上颌前牙、下颌前牙。在乳牙，最常见于下颌第二乳磨牙，以后依次为上颌第二乳磨牙、第一乳磨牙、乳上颌前牙、乳下颌前牙。最好发牙面及部位为咬合面点隙窝沟，其次为邻面接触点下方，再次为唇颊面的近龈缘牙颈部及及磨牙颊侧点隙。

龋病初期时，釉质表面脱矿，病变区透明度下降，微晶结构改变、破坏，釉质呈白垩色，继之病变区有色素沉着，呈黄棕、棕褐色。以后，随着无机物脱矿、有机物分解的不断进行，釉质、牙本质结构崩解，龋洞形成。由于龋的病变过程进展缓慢，早期无明显症状，因此不易受到人们重视。病变进一步进展，出现龋洞时可引起疼痛。病变继续发展，波及深部组织可引起牙髓病、根尖周病、颌骨炎症等一系列并发症，严重影响了患者的健康，给患者带来很大痛苦。由于龋从早期显微镜下可见的病变进展到临床可见的龋洞需要相当长的一段时间，如在病变早期采取相应的措施可使病变静止，故开展龋病的早期检测及治疗，对于降低患龋率、保障人民健康具有重要意义。

第一节　龋病的病因和发病机制

对龋病病因、发病机制的研究经历了长期、复杂的探讨过程，相继有很多学者提出了各种学说。早在公元前2世纪，巴比仑人就认为龋病是虫子将牙腐蚀的结果。我国最早的文字殷墟甲骨文中，有以象形文字“虫”和“齿”合并组成“龋”字的记录，即虫牙的意思。早期龋病病因理论大致可分为两大类，包括内源性理论和外源性理论。内源性理论认为龋病是由于牙内部的变化造成的，主要有体液学说、磷酸酶学说、结构论等。外源性理论认为龋病的发生主要是由外界因素所致，主要有化学酸学说、寄生腐败学说、蛋白溶解学说、蛋白溶解-螯合学说、化学细菌学说等。今天看来，虽然这些理论存在着不同程度的片面性，但它们使人们从不同角度对龋病的病因和发病机制有所认识，为现代龋病病因理论的产生奠定了基础。下面对一些代表性的龋病病因学说作一介绍。

一、化学细菌学说

化学细菌学说(chemico-bacterial theory)又称化学寄生学说(chemico-parasitic theory)、酸原学说(acidogenic theory)，由美国牙医师WD Miller于1889年在德国工作期间首次提出，1905年进行了进一步补充。

其主要内容包括：①口腔微生物通过分泌酶或自身代谢碳水化合物产酸，主要包括乳酸、丁酸、乙酸、甲酸等；②存在于牙面的碳水化合物是细菌代谢的主要底物，淀粉较

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可溶性糖的影响更大，虽然后者目前并未得到证实；③产生的酸使釉质溶解，最终釉质完整性破坏；④釉质破坏后，牙本质无机物脱矿，细菌分泌的蛋白溶解酶分解牙本质基质，形成龋洞；⑤单一细菌不能致龋，龋损过程由多种细菌混合参与，多数为产酸菌，少数为蛋白溶解菌；⑥龋病的过程分两阶段，一是酸使硬组织脱矿，二是蛋白溶解酶分解有机基质。釉质内只有脱矿过程，几乎无蛋白质溶解。

化学细菌学说的中心思想：龋病是由寄生于牙面的产酸细菌与口腔内的碳水化合物作用产生酸，酸作用于牙，使牙中的无机物溶解，以后蛋白水解酶溶解有机物而使牙结构崩溃。

化学细菌学说第一次提出了龋病发生的三个基本要素，即产酸和蛋白溶解酶的细菌、细菌代谢所必需的碳水化合物、发生龋的牙，故它抓住了龋病发生的本质，大大推动了龋病的研究，在龋病病因研究史上具有重大贡献，在此基础上，到 20 世纪 60 年代，发展为现代龋病病因学的三联因素学说。

但是，化学细菌学说也存在着局限性，它没有阐明牙面微生物存在的形式，即未提出牙菌斑的概念，故不能解释龋病为何能从牙平滑面开始。此外，它未能指出特异的致龋菌群，而认为口腔中所有产酸菌和溶解蛋白质的细菌都可致龋，即龋病是由非特异性细菌引起的。

二、蛋白溶解学说

蛋白溶解学说（proteolytic theory）由 Gottlieb（1947）、Frisbie（1947）、Pincus（1950）等学者提出。此学说的主要内容为：龋病的早期损害首先发生在牙体的有机物部位，即釉质的釉板、釉丛、柱鞘和牙本质中的牙本质小管。微生物产生的蛋白溶解酶使这些部位的有机物分解，从而无机晶体相互分离，造成结构崩溃，形成了细菌进入的通道，继之细菌产酸，使无机盐溶解。

蛋白溶解学说注意到在牙有机物较多的部位龋病容易发生的现象，阐述了龋病形成过程中的有机物破坏机制，也承认化学细菌学说中细菌产酸脱矿的观点。蛋白溶解学说与化学细菌学说的主要分歧为对龋损产生过程有不同看法，前者强调有机物的分解是龋病的首发因素，无机物脱矿是继发的。

蛋白溶解学说是在对龋病进行组织学观察的基础上得出的，它对龋病发生过程中分子机制的理解不确切。一些实验证实了蛋白溶解学说的局限性。如将未脱矿的牙本质置入蛋白溶解酶中，有机胶原并不破坏，而牙本质经酸脱矿后再用蛋白溶解酶处理，胶原则被溶解。再如，在无菌动物身上只接种有蛋白溶解能力的细菌，并不产生龋病，而只接种产酸菌则可形成龋病。

三、蛋白溶解-螯合学说

蛋白溶解-螯合学说（proteolysis-chelation theory）由 Schatz、Martin 等人 1955 年提出。螯合是指金属离子与螯合剂通过配位键形式结合，形成一种高度稳定的化合物的过程。此过程不受 pH 影响，在中性甚至碱性条件下也可发生。蛋白溶解-螯合学说的主要内容为，龋病造成的牙组织的破坏是从釉质中的有机成分开始，细菌产生的蛋白溶解酶分解釉质中的有机成分，形成酸离子、胺、氨基酸、肽、聚磷酸盐、碳酸盐等衍生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

物，这些产物具有螯合特性，可和钙离子螯合，形成可溶性的钙螯合物，造成无机成分的脱矿，龋病病损形成。

关于龋病是由无机盐脱矿开始还是由有机物破坏开始一直存在着争论，蛋白溶解-螯合学说认为二者密切相关。细菌破坏釉质有机成分，其分解产物又与无机成分螯合，导致脱矿。此学说似乎能解释龋病过程中的蛋白溶解及钙盐丢失机制，但由于釉质中的有机成分很少，而无机盐是大量的，尚无证据表明有机物分解产生的有限螯合剂能螯合如此大量的无机成分，故虽然蛋白溶解-螯合是一种值得注意的过程，但它在龋病形成中的作用可能很小。

四、三联因素学说

20 世纪 50 ～ 60 年代，随着龋病微生物学、免疫学、生物化学的发展，以及对龋病超微结构观察的不断深入、人工龋模型的建立，对龋病的认识有了很大进步，极大地丰富和补充了化学细菌学说。在此历史背景下，60 年代初，Keyes 提出了三联因素学说(three primary factors theory)。其主要观点为，龋病是由细菌、食物、宿主三个主要因素相互作用产生的，即龋病发生要求有口腔致龋菌群的作用、蔗糖等适宜底物、敏感的宿主，在三种因素并存的前提下龋病才有可能发生。

目前认为，龋病是由多种复杂因素所致的疾病，但细菌、食物、宿主三大因素是必不可少的。

(一) 细菌和菌斑 大量实验证据表明细菌对于龋病的发生是必不可少的。证实龋病的发生必须有细菌参与的证据包括：1955 年，Orland 等在无菌环境下给鼠喂养高蔗糖无菌食物，鼠不发生龋，而接种细菌后，有龋发生；未萌牙没有龋发生，只有牙萌出与口腔内细菌接触后，才可能发生龋；体外实验证实，细菌可使离体牙产生龋样损害；形态学观察发现在龋损釉质和牙本质小管中有大量细菌存在。这些证据均表明龋病是一种细菌感染性疾病。

目前大部分学者认为，口腔内并非所有细菌都可致龋，龋病是由特异性细菌即致龋菌引起的。20 世纪 60 年代，Keyes 等人分离出一链球菌株，它能使无龋仓鼠发生许多龋损，证实了致龋菌的存在。目前已明确，与龋病密切相关的细菌包括链球菌属(*Mutans Streptococci*)、乳杆菌属(*Lactobacilli*)、放线菌属(*Actinomyces*)等，链球菌属包括变形链球菌(*S. mutans*)、远缘链球菌(*S. sobrinus*)、血链球菌(*S. sanguis*)、轻链球菌(*S. mitis*)等，乳杆菌属包括干酪乳杆菌(*L. casei*)、嗜酸乳杆菌(*L. acidophilus*)、发酵乳杆菌(*L. fermentus*)等，放线菌属主要为黏性放线菌(*A. viscosus*)、内氏放线菌(*A. naeslundii*)。致龋菌具有一些特征，如在龋患者口腔中数量较无龋者多、能导致动物的实验性龋损、具有产酸性和耐酸性、能合成细胞内多糖和细胞外多糖、具有牙面黏附能力等。

细菌在牙面上以菌斑形式存在。菌斑(bacterial plaque)是未矿化的细菌性沉积物，由细菌、唾液糖蛋白和细菌细胞外多糖(主要是葡聚糖、果聚糖)构成的菌斑基质组成，其中还含有少量脱落上皮细胞、白细胞、食物残渣等。菌斑是细菌的微生态环境，细菌在此环境中生长、发育、繁殖、衰亡，进行着复杂的代谢活动，是细菌在空间上排列有序的复杂的生物膜(biofilm)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在体积构成上，菌斑以细菌为主，以细菌为主的微生物占菌斑容量的 60%～70%，其余为菌斑基质和其他物质。在重量构成上，菌斑 80%为水，20%为固体物质。蛋白质占菌斑干重 40%～50%，其中约 1/5 来自细菌，其余主要为唾液糖蛋白。碳水化合物占菌斑干重 13%～18%，主要为葡萄糖和细胞内、外多糖。脂肪占菌斑干重 10%～14%，主要是微生物的磷脂类物质。无机盐占菌斑干重 5%～10%，主要为钙、磷、高浓度的氟等。

组织学上，菌斑由基底层、中间层、表层三层结构组成。基底层也称菌斑-牙界面层，紧贴牙面，为一层无细胞的均质结构，主要由唾液糖蛋白即获得性薄膜构成。中间层为菌斑的主要部分，由近基底层的致密微生物层和其表面的菌斑体部组成。致密微生物层为 3～20 个细胞深度的球菌微生物，菌斑体部为菌斑的最大部分，由多种微生物构成，丝状菌相互平行与牙面垂直排列，呈栅栏状，其间穿插大量革兰阳性及阴性球菌、短杆菌。表层为菌斑最外层，结构较松散，由革兰阳性和阴性球菌、杆菌、丝状菌、细菌残渣、脱落上皮细胞等构成，丝状菌上可附着球菌，形成谷穗状结构，此层中细菌数量较少。菌斑中不同种类细菌的紧密相邻使不同细菌之间有多种协同和拮抗作用。在健康口腔内，菌斑的细菌组成随牙的不同部位而不同，反映出牙面的不同部位给细菌定植提供了不同的微环境。

菌斑并非由细菌随机沉积而成，其形成是一较为复杂的过程，包括获得性薄膜的形成、细菌的黏附和集聚、菌斑的成熟几个阶段。获得性薄膜(acquired pellicle)也称唾液薄膜(salivary pellicle)，是由唾液糖蛋白选择性地吸附于牙面而形成的生物膜。其厚度约为 30～60 μm，在牙面清洁并抛光后 20 分钟内即可形成，1～2 小时内达到稳定。获得性薄膜形成几分钟至几小时后，就开始有细菌附着于其上。最初附着的细菌为球菌，主要为链球菌。以后，细菌集聚，成倍增长，24 小时之后，链球菌占菌斑菌丛的 95%以上。链球菌在菌斑中作为主要的微生物维持 7 天。之后，随着菌斑生态环境的改变，菌斑内细菌开始调整，菌斑进入成熟阶段，厌氧丝状菌逐渐增多，至第 14 天，显微镜下见厌氧丝状菌为主要微生物。至后期，菌斑由以球状菌为主变为由球菌、杆菌、丝状菌、螺旋体菌混合构成。

菌斑在龋病的发生上有着重要的作用，因为菌斑中可积聚酸，这些酸足以使釉质脱矿。口腔中有糖存在时，糖迅速扩展至菌斑中，菌斑中的细菌可将糖(蔗糖、葡萄糖)代谢转化为酸，主要为乳酸，也有乙酸、丙酸，酸使局部 pH 明显下降，糖消化后菌斑中的 pH 在 10 分钟内可降低多达 2 个单位，当 pH 下降至临界值以下时，可造成羟磷灰石中的钙丢失，晶体溶解。临界 pH 有较大差异，一般为 5.5 左右。当菌斑中糖消耗 30～60 分钟以后，由于糖的扩散、一些酸游离出菌斑、有缓冲作用的唾液扩散至菌斑，菌斑中的 pH 缓慢回升，当 pH 上升至中性 pH 附近，由于釉质晶体中游离出过多的离子造成菌斑中矿物离子过饱和，菌斑中的多余离子可在釉质晶体表面再沉积，釉质发生再矿化。因此，随着菌斑内酸性环境的反复改变，在唾液-菌斑-釉质界面上不断发生脱矿与再矿化(图 9-1)。但是，在有龋活动的口腔内起始 pH 较低，当糖经细菌作用产酸后 pH 的下降会更多，在相当长的一段时间内菌斑-釉质界面上 pH 低于临界点，菌斑中的矿物离子扩散到唾液中造成牙面上矿物离子丢失，这种情形持续发生，使脱矿大于再矿化。最终导致彻底脱矿和釉质龋的开始。由此可见，菌斑处于酸相的频率和持续时间将影

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

响龋病发生率，这就是为什么减少两餐之间碳水化合物的摄入有益于防龋。一旦釉质龋进展到龋洞形成，菌斑更容易从唾液中生成并可能长时间地维持酸性状态。

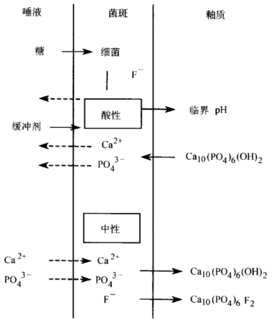


图 9-1　唾液-菌斑-釉质界面上的离子交换示意图

许多菌斑细菌以细胞内糖原样多糖形式储存碳水化合物，多糖可由多种糖生成，在其他碳水化合物缺乏的情况下，如在两餐之间，多糖可分解产酸。此外，菌斑微生物可从食物糖中合成细胞外葡聚糖，当其他碳水化合物缺乏时，葡聚糖也可代谢产酸。大量的细胞外多糖使菌斑的量显著增加，因而干扰了酸向外扩散以及唾液及其缓冲系统的向内扩散。这种菌斑在菌斑-釉质界面上趋向于固酸因而更易至龋。

没有一种单一的细菌与釉质龋的发生有特定的关系。在动物实验中变形链球菌属的成员是最有效的致龋菌，人类流行病学研究表明，菌斑内变形链球菌、阳性链球菌的存在与龋病的流行有关。在多种致龋菌中，变形链球菌致龋力最强，支持变形链球菌为龋病病因的因素包括：①可发酵蔗糖等多种碳水化合物产生乳酸，其产酸力、速度、耐酸性均强于其他口腔链球菌，可以在 pH 低至 4.2 的环境中生存；②合成细胞外多糖如葡聚糖，使变形链球菌易黏附于牙，促进细菌的黏附与集聚，并且变形链球菌具有选择性地黏附于光滑面的能力，导致平滑面龋的产生；细胞外多糖的形成还促进了菌斑量的增加；③合成细胞内多糖，作为能源物质储存于细菌内，当外源性糖不足如食物中缺少蔗糖时，它可被降解产酸；④在病变进展期菌斑中存在大量变形链球菌；⑤牙上发生龋的部位在龋发生前有大量变形链球菌存在；⑥在实验龋动物模型变形链球菌有很高的致龋性；⑦在动物模型中针对变形链球菌的免疫可减少龋的发生率。然而，在龋病发生中变形链球菌的作用并未完全阐明。在釉质龋的发生中，似乎它很重要，但并不是必不可少的，例如，釉质龋可在变形链球菌不存在时发生；在个别牙面上有大量的变形链球菌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

但并未发生龋。

由于有时在无变形链球菌存在的情况下也可发生龋，提示其他细菌也可导致龋的发生。已有足够证据表明乳杆菌参与了早期龋的发生，并可能在病变的进一步进展中发挥着重要作用，故变形链球菌、乳杆菌是主要的与龋发生有关的细菌。虽然在龋病变部位还分离出一些非变形链球菌属和其他一些菌属，如轻型链球菌、唾液链球菌、血液链球菌以及放线菌属，并且这些微生物可在动物导致实验性龋，但它们在人类龋发生中的意义尚未完全明了。目前较为明确的是，这其中的部分菌可中度产酸，导致菌斑中酸堆积，并形成易于酸性菌如变形链球菌、乳杆菌定植的环境。放线菌与根面龋的发生密切相关，其他一些细菌包括变形链球菌、乳杆菌也与根面龋有关。乳杆菌还在牙本质龋的发生中发挥着作用。

由于变形链球菌和乳杆菌与龋的发生密切相关，已有一些检测唾液中这些细菌水平的筛选实验用来预测龋的活动性，但是这些测试结果需要和个体中其他风险因素评估相结合，其可靠性和准确性需要进一步证实，且区别高风险、低风险病人的阈值也需要进一步精确。变形链球菌的传播主要通过母亲传至下一代，婴儿可从母亲那里得到链球菌的感染，高危母亲的儿童比低危母亲的儿童易在更小年龄出现细菌定植并形成龋病。

（二）食物　食物一方面可作为能量和营养素通过全身途径影响宿主和牙的发育，另一方面在口腔局部环境作为致龋微生物的底物影响龋病过程。食物的化学组成与其致龋性有很大关系，含糖量高的食物致龋力强，含维生素、矿物质多的食物有抗龋性。食物的物理性状也影响其致龋力，黏稠度大、附着性强的食物在牙面上滞留时间长，致龋力强。粗糙、纤维性食物咀嚼时对牙面有自洁作用，可减少龋病的发生。食物尤其是糖摄入的频率较总的消耗量更为重要，如果糖的摄入是在两餐之间，患龋的危险最大，这几乎不间断地给菌斑细菌提供了碳水化合物。儿童延长吮吸带甜味儿的橡胶奶头或饮料瓶可能与上前牙平滑面的猛性龋有关。

食物中的碳水化合物在龋病的发生发展中起着决定性的作用，流行病学研究的证据包括：随着发展中国家的进步、原先与世隔绝的种族的城市化以及人群食物中蔗糖的增加，龋病的流行呈上升趋势；二次大战期间，由于糖的限制，龋的流行降低，战后蔗糖增加，龋的流行恢复到原来水平；当儿童食物中完全不含蔗糖和白面包时，孩子的患龋率很低，反之患龋率急剧升高。

蔗糖等碳水化合物作为细菌的代谢底物，一方面可为细菌的生存提供营养，另一方面其代谢产物为龋病的发生提供了条件。碳水化合物通过多种方式影响龋病的发生。糖代谢产酸，造成牙无机盐脱矿。蔗糖可作为底物由细菌葡糖基转移酶合成不溶性细胞外多糖，后者作为菌斑基质的一部分促进细菌的黏附和集聚。糖还可由细菌合成细胞内多糖和可溶性细胞外多糖，作为细菌能源储存形式。不同的碳水化合物有不同的致龋特性，单糖和双糖容易被致龋菌代谢，多糖类如淀粉、糊精不易被细菌利用，因此，单糖、双糖的致龋性大于多糖。蔗糖显著地较其他糖的致龋性强，是由于它易于被细菌发酵产酸、可被葡糖基转移酶转化为细胞外葡聚糖以及易于形成可溶性细胞外多糖。在动物实验性龋中葡萄糖、果糖、麦芽糖、半乳糖、乳糖也是高致龋性碳水化合物，但在人类食物中最常见的碳水化合物是蔗糖和淀粉。将淀粉溶液加到菌斑上，由于多糖扩

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

散到菌斑的速度非常缓慢，在多糖被菌斑细菌吸收、代谢前已被细胞外淀粉酶水解，故未产生显著的 pH 下降。但烹调过的高度精细的淀粉可致龋，尽管其致龋性较低。烹调过的淀粉和蔗糖的复合物，如蛋糕和饼干，致龋性比单独蔗糖强。除蔗糖外，葡萄糖、麦芽糖、乳糖、果糖、山梨糖醇、木糖醇的致龋性依次降低。山梨糖醇和木糖醇是主要的非蔗糖性甜味剂替代物，为非致龋性糖，木糖醇不被口腔细菌发酵，而山梨糖醇发酵率很低。给糖频率显著影响龋病的发生率，实验表明，持续给糖比间断给糖对龋病的发生影响更大。

蛋白质对于发育阶段的牙有着显著的影响，如果此阶段蛋白质缺乏，发育不良的牙抗龋能力低。对于牙发育完成后蛋白质缺乏与龋病的关系了解不多，有人认为食物蛋白可通过影响唾液蛋白的量影响龋病的发生。饮食中补充脂肪、脂肪酸能降低糖的致龋效果，减少龋病发生，机制尚不清楚。

矿物质通过影响牙结构和细菌代谢影响龋病的发生。钙、磷对牙发育及抗龋性影响最大，牙发育期缺乏钙、磷，则减弱牙的抗龋力。饮食中磷酸盐的存在，无论它是有机结合物或无机状态，都能降低龋的发生。相对于在唾液中，氟离子在菌斑中有较高的浓度。氟离子倾向于从溶液中沉淀钙、磷离子，所以当氟存在于菌斑-釉质界面时，在矿物质再沉积过程中，菌斑中的游离矿物离子易在原有的釉质晶体表面沉积形成羟磷灰石和氟磷灰石（图 9-1）。氟磷灰石有着更稳定的晶格结构，在酸中较羟磷灰石不易溶解。在釉质发育期如果全身性地给予氟（如在饮水中加氟）也可形成氟磷灰石晶体，有益于防龋。此外，菌斑中的氟离子可抑制细菌代谢，是氟预防釉质龋中的另外一种机制。饮食中的一些其他微量矿物质如钡、锶、钼、钒能减少龋病的发生，而硒可促进龋病的发生。

饮食中缺乏维生素 A、B、C、D、K，均能降低牙的抗龋能力。

（三）宿主 并非所有牙或牙面具有相同的对龋的易感性，龋病进展的速率也有所差异，这些都表明宿主对龋的敏感性不同。宿主因素中包括牙自身的结构、形态、位置等内在因素，以及与牙患龋敏感性有关的唾液、免疫、遗传等外部因素。

牙体组织的组成及结构影响着龋病的发生，釉质中氟含量高的部位发生龋病的机会少，釉质发育不良或矿化不全可加快龋病的进展速度。刚萌出的牙矿化程度低，存在较多微孔，易受酸侵蚀。牙萌出后，由于氟所参与的再矿化作用导致氟磷灰石形成，牙的抗龋性能提高，并且随着年龄增长釉质抵抗力增加。牙形态异常如存在深、窄的点隙窝沟易滞留菌斑和食物，导致龋病发生。同样，排列不齐的牙也易造成菌斑、食物的滞留。

唾液的流速、黏稠度、缓冲力、钙及磷离子的含量、抗微生物因子如免疫球蛋白、硫氰酸离子、乳铁蛋白、溶菌酶都能影响龋病的方式。

人类血清、唾液的免疫体系对龋病的发生起着调控作用。大多数研究发现高龋人群全唾液中 IgA 浓度显著低于低龋或无龋人群。人体在自然状态下，可产生抗变形链球菌的免疫，但效果不佳，这可能与变形链球菌抗原性较弱有关。实验表明，人工主动免疫可导致龋的显著下降，但早期实验用的是变形链球菌全细胞组成的疫苗，这可能在人体产生与心肌组织交叉反应的抗体。近年来，进行了大量以变形链球菌各种抗原成分为疫苗的免疫防龋研究，特别是与细菌黏附至牙表面有关的表面抗原，此种疫苗仍可抗龋，但无交叉反应的风险。除主动免疫外，针对特异性变形链球菌的单克隆抗体的开发为今后被动免疫作为防御战略提供了前景。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

遗传因素对龋病发生和发展的影响较弱，相比之下，环境因素更为重要。虽然龋病可在同一家族中以类似的方式流行，但这可能是由于相似的生活习惯、口腔保健方式所致。

上述细菌和菌斑、食物、宿主三大因素构成了现代龋病发病理论的基本框架。由于龋病是一种慢性进行性疾病，从早期龋至临床可见的龋洞一般需 1.5～2 年，所以即使致龋菌、可产酸的代谢底物、易感牙三者同时存在，龋病也不会立即发生，必须经过获得性薄膜沉积、菌斑形成、细菌代谢产酸并维持低 pH 一段时间以致脱矿等一系列过程，由此可见，时间是龋病发生的又一重要因素。因此，在 20 世纪 70 年代，有学者在三联因素基础上增加了时间因素，提出了龋病病因的四联因素理论（图 9-2），目前已被广泛接受。有关龋病病因的研究还在不断深化，以期使其理论更加完善。

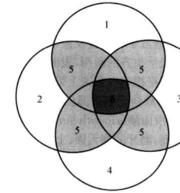


图 9-2　龋病发生的四联因素学说示意图
1：菌斑（细菌）　2：食物（糖）　3：宿主（牙）
4：时间　5：无龋　6：龋

第二节　龋病的病理变化

龋病的病理表现与病变部位、进展速度等因素有关，不同类型的龋病表现存在着差异。龋病可以根据不同的原则进行分类。

1. 根据病变进展速度分类

（1）急性龋：急性龋（acute caries）又称猛性龋（rampant caries），为快速进行性龋，病变常累及许多牙或所有萌出牙，其中许多牙面在一般情况下很少发生龋。牙病变部位颜色较浅，呈浅棕色，质地较软而湿润，龋坏组织用挖匙容易剔除。由于病变进展快，很快形成龋洞，有限的时间使牙髓牙本质复合体不能进行保护性反应，修复性牙本质来不及形成，病变累及髓腔，导致牙髓病变及严重疼痛。急性龋多见于儿童和青少年，牙髓腔宽大，牙本质小管短、宽、钙化程度低，患者常食用高含量的精细碳水化合物饮食。急性龋还可见于全身系统性疾病导致唾液分泌显著减少，如 Sjögren 综合征患者，或因头颈部恶性肿瘤行放射治疗导致涎腺破坏、口腔干燥的患者。

（2）慢性龋：慢性龋（chronic caries）也称缓慢进展性龋，病变进展缓慢，病变组织颜色深，呈棕褐、棕黑色，质地较硬。一般成人及老年人龋病多属此种类型。牙髓腔小，牙本质小管相对硬化，对龋病有一定抵抗。由于病变进展缓慢，牙髓组织有足够时间产生防御反应，形成硬化牙本质、修复性牙本质，保护牙髓，故病变累及到牙髓比急性龋晚得多。患者症状轻，可有轻度疼痛。

（3）静止性龋：龋病发展过程中，由于周围环境改变、牙面更易清洁、病变区与唾液接触，使病变速度变慢，最终呈静止状态，无进一步进展趋势，为静止性龋（arrested caries）。口腔环境从易患龋的条件变为龋趋向静止的条件，原来牙面隐蔽区变为暴露区，细菌及食物残渣易于清洁，病变区与唾液接触容易发生再矿化。发生于咬合面窝沟处者，常由于咀嚼作用使龋损表面腐败软化组织磨去；发生于邻面者，常由于邻牙拔除

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

造成病损区暴露。在某些患者，口腔卫生习惯的突然改进可中止早期釉质龋的进展，使病变静止。静止性龋可见于釉质龋、牙本质龋、根龋。静止性龋外形呈浅碟状，外口大而浅，由于唾液中矿物盐及色素沉积于表面而质硬、呈棕褐色。显微镜下见，牙本质小管近表面处呈整齐的断面，表面有再矿化，相应髓腔侧有修复性牙本质形成。龋病病变可静止的特征提示在临床上采取相应的措施，使早期龋病变停止，不再进一步进展。

2. 根据龋病受侵袭部位分类　根据龋病受侵袭部位可分为窝沟龋(pit and fissure caries)、平滑面龋(smooth surface caries)、根龋(root caries)。窝沟龋发生于磨牙、前磨牙的咬合面，磨牙的颊舌面、上颌切牙的舌面，临床上早期病变的点隙窝沟变为棕色、黑色，探针探诊时有黏滞感。平滑面龋发生于邻接面时为邻面龋，起始于接触点的下方，发生于颊舌面的龈 1/3 时为颈部龋。根龋多发生于牙龈退缩、根面外露的老年人牙，根面变软，龋洞形成，龋洞范围较为广泛，较浅，碟形，边界不清。

3. 根据龋病与治疗的关系分类　根据龋病与治疗的关系可分为原发龋和继发龋。原发龋为未经充填治疗的龋。继发龋也称复发性龋，发生于已充填的修复体边缘或基底部的牙体组织，通常是由于修复体与牙体组织不密合，导致修复体边缘出现小的缝隙或渗漏，易于滞留细菌和食物而不易清洁，引起龋病的发生。

4. 根据龋病的病变深度分类　根据龋病的病变深度可分为浅龋、中龋、深龋。浅龋包括冠部釉质龋和根部牙骨质、牙本质龋，一般无准确的量值，表现为点隙窝沟、平滑面上有黄棕、黑褐色色素沉着或出现白垩色斑块，无明显龋洞，探针检查有粗糙感，患者一般无主观症状。中龋为龋病从釉质进展到牙本质浅层，由于牙本质无机盐含量低于釉质，在结构上又存在牙本质小管，故病变进展较快，结构破坏，龋洞形成。检查见中等深度的龋洞，内含棕褐色龋坏牙本质，冷、热、酸、甜刺激均可引起患者激发痛，但刺激去除疼痛可消失。深龋为病变进展到牙本质深层，有深龋洞形成，洞底仅遗留薄层牙本质，由于病变接近牙髓，牙髓组织可能出现病变，或伴有修复性牙本质形成。激发痛更加明显，或由于进食时食物嵌入龋洞引起疼痛。

5. 根据龋病累及的组织分类　根据龋病累及的组织可分为釉质龋、牙本质龋、牙骨质龋。

一、釉　质　龋

釉质龋(enamel caries)是指发生在釉质内的龋病病变。除根部龋外，绝大部分龋损都从釉质开始，故研究釉质龋的特征和发病机制对于龋病的防治十分重要。釉质是一种高度矿化的组织，虽然釉质龋是一种细菌感染性疾病，但病变具有其他任何感染性疾病所没有的特征，是一种非细胞反应性病变，基本变化为脱矿和再矿化。

由于釉质组织的特殊性，对于龋病的研究多利用釉质磨片。涉及龋病病变的研究方法有普通光镜、偏光显微镜、显微放射摄影、扫描电镜、氩离子减薄技术和高分辨电镜、生化分析等。

虽然在临床上以点隙窝沟龋最常见，但由于点隙窝沟解剖结构的复杂性，干扰了对釉质龋组织形态学的观察，故目前对釉质龋的病理变化、病变过程大都是从研究平滑面龋得来的。

(一) 平滑面龋　平滑面龋(smooth surface caries)多见于牙邻接面接触点下方、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

颊舌面近龈缘牙颈部。早期表现为牙表面白垩色不透明区，与周围正常的透明釉质不同，这种不透光是由于釉质的脱钙使其光折射率改变。此时，釉质表面的连续性未丧失，探针或常规 X 线摄影不能检测到病变。以后，由于色素沉着，白色斑块状病变有黄色或棕色色素沉着，并向周围组织扩展，病变区逐渐变得粗糙，最终病变进展，组织崩溃，龋洞形成。从 X 线上很难明确区分表面尚完整和有龋洞形成的釉质病变，对于 X 线检查透光性局限于釉质的病变，龋洞形成的可能性很低，透光性局限于牙本质外一半的病变龋洞形成的可能性 40%～80%，透光性累及一半或大部分牙本质厚度的病变则已形成龋洞。颊舌面颈部龋由牙的颊、舌面龈缘相对处向咬合面扩展，其外观与邻面龋相似，但多数形成开放的龋洞。

光镜下观察釉质早期平滑面龋纵磨片，最早显示为病损区的釉柱横纹和生长线变得明显(图 9-3)，以后逐渐有色素沉着。当釉质龋继续发展，釉质深层受累，病损呈三角形，三角形的顶部向着釉牙本质界，基底部向着釉质表面，三角形顶部为病变最早、最活跃的部分(图 9-4)。病变的此种形态与釉柱从釉牙本质界向表面呈放射状排列有关。

虽然用普通光镜可观察釉质龋的病理变化，但在偏光显微镜下观察得更清楚。正常



图 9-3　釉质龋的开始

釉质表层下生长线和釉柱横纹明显，并有色素沉着

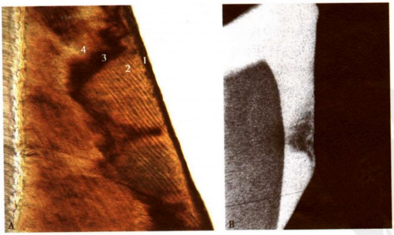


图 9-4　釉质平滑面龋病损区呈三角形

A. 光镜　1：表层　2：病损体部　3：暗层　4：透明层　B. 显微放射摄影

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

釉质由排列紧密的羟磷灰石晶体构成，其中含有一定数量的微孔，孔隙直径约为水分子大小。正常釉质表现为负双折射，釉质折射率为1.62。在发生龋时，由于脱矿使微孔的数量和大小发生了改变，釉质可表现为正双折射。将有龋损的釉质磨片浸渍于不同介质，在偏光显微镜下观察，根据双折射的变化，可计算出病变中的孔隙容积，孔隙容积可表示组织脱矿的程度。正常釉质中孔隙容积占釉质体积0.1%，龋损发生时，孔隙容积增大。

结合透射光显微镜、偏光显微镜、显微放射摄影观察早期平滑面釉质龋纵磨片，由深层至表层病变可分为四层，即透明层、暗层、病损体部、表层。

1. 透明层(translucent zone)　位于病损的最前沿，和正常釉质相连，是龋损最早发生的组织学改变。此层釉质晶体开始出现脱矿，晶体间孔隙较正常釉质增大，孔隙容积约为1%，较正常釉质的0.1%增多。在正交偏振光下观察，透明层表现为负双折射。当用加拿大树胶(折光率1.52)或喹啉(折光率1.62)作为介质封片时，这些大分子物质可进入到孔隙中，由于这些介质的折光率与正常釉质相似，故在光镜下呈透明状，与深层的正常釉质及透明层表层的暗层分界清楚(图9-4 A)。用显微放射摄影观察，透明层显示较正常釉质透射，表明有轻度脱矿。

化学分析显示，与正常釉质相比，透明层镁和碳酸盐含量降低，提示在此层富于镁、碳酸盐的矿物质易于溶解。矿物质的溶解主要从釉柱和釉柱间隙的结合处、横纹、生长线处开始。电子显微镜观察提示，晶体的溶解首先开始于釉柱边缘，使釉柱柱间区增宽，以后釉柱内中心部开始出现晶体溶解，此时釉柱间以及晶体间的空隙增大(图9-5)。Silverstone(1982)用高分辨扫描电镜观察到透明层的磷灰石晶体直径为25～30 nm，而正常釉质中磷灰石直径为35～40 nm，提示由于晶体边缘溶解导致晶体直径缩小。在釉柱边界，此处相对富于蛋白质，氢离子、移出的镁和碳酸盐等矿物质可重新进入，再沉积于釉柱边缘的晶体表层。

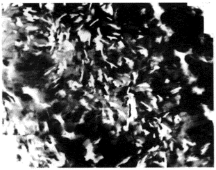


图9-5　早期釉质龋釉柱、柱间区的晶体变化(电镜)

釉柱柱间区增宽，釉柱中心部多数晶体出现溶解

透明层是釉质龋最初的表现，是由于釉质少量脱矿造成的。透明层并非在所有病变中都存在，约出现在50%的病例中，或只存在于病变的部分区域。这与观察方法和病变的进展方式不同有关。

2. 暗层(dark zone)　紧接于透明层表面，当磨片浸渍于树胶或喹啉时，此层表现为暗黑色(图9-4 A)。偏光显微镜观察，暗层呈正双折射。暗层较透明层孔隙增加，孔隙容积约为2%～4%。孔隙大小不一，部分孔隙较大，部分孔隙较透明层中的小。由于树胶和喹啉分子较大，不能进入这些较小的孔隙中，小孔隙由空气占据，空气的折射率为1.0，与正常釉质羟磷灰石的折光率相差较大，当偏光透过此层时，产生了较大的散射，故呈现为色暗。如果用分子较小的介质如水浸渍磨片，水的折射率为1.33，与正常釉质略有差异，暗层就没那么明显。

从理论上看，较小孔隙的产生方式有两种，一种为由脱矿直接产生，另一种是矿物

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

盐再沉积的结果。现在有大量证据支持暗层为矿物盐再矿化区，即较小孔隙的形成是由于较大孔隙中发生了无机盐的再沉积。实验表明，将釉质龋病损暴露在唾液或合成矿化液中保持一定时间后，病变暗层变宽。超微结构观察发现，暗层中一些晶体的直径达 45～100 nm，较透明层晶体显著增宽。这些都支持暗层中存在再矿化现象的观点。再矿化的部分矿物盐来自透明层脱矿游离出的矿物离子。暗层是同时存在脱矿与再矿化的区域，在快速进展的病变暗层较窄，而在缓慢进展的病变由于发生了较多的再矿化因而暗层较宽。暗层可见于约 85%～90%的病变中。

3. 病损体部(body of the lesion) 是釉质龋病变的主要部分，从表层下一直延伸到近暗层。在偏振光下病损体部呈正双折射。将牙纵磨片浸于树胶、喹啉观察，病损体部显示为较为透明(图 9-4 A)。此层脱矿程度较为严重，测量分析表明，孔隙容积在边缘处相对较少，约占釉质容积 5%，至中心区逐渐增加，可达 25%。由于病损体部的孔隙较大，树胶、喹啉等可以进入，故用它们浸渍磨片时，此区显得较透明。

超微结构观察在病损体部，存在一些比正常釉质中大的羟磷灰石晶体，有人提出这些大晶体来源于深层溶解的矿物质的再沉积。但随病变进展，羟磷灰石晶体的外周和核心有矿物质的进一步溶解，丢失的矿物盐大部分被非结合水、小部分被有机物所替代，推测有机物来源于唾液和微生物。

在病损体部，釉质横纹和生长线较为明显，其机制尚不完全清楚，有人认为这些条带系再矿化所致。显微放射摄影检查病损体部，为明显的射线透射区(图 9-4 B)，提示有显著的脱矿。

病损体部为釉质龋中脱矿最严重的层次，在所有病损中都存在。

4. 表层(surface zone) 位于釉质龋的最表面，约 20～100 μm 厚，平均 40 μm。此层表现为相对完整而未受影响，之所以称为相对完整是由于此层的组织结构和理化特性与正常釉质较为相似，脱矿程度明显较病损体部轻。偏光显微镜下观察，表层表现为负双折射，孔隙容积约占釉质体积 5%。

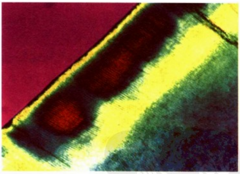


图 9-6 人工龋再矿化实验可见清晰的表层(偏振光显微镜)
釉质表层黄色区域所示

表层是龋损发生时首先受酸侵蚀的部位，但其脱矿程度反而较其深层的病损体部轻，表现为表层较正常，而表层下脱矿。过去有学者认为，这是由于釉质表层与深层的结构成分不同所致。正常釉质表面矿化程度较高，氟含量高，而镁含量较低，这些特性使表层具备较强的抗酸蚀能力。但仅依据釉质表面的理化特性并不能完全解释釉质龋时表层的存在。有学者曾进行实验，将正常釉质表面去除后，再置入人工龋环境中，形成的人工龋病变仍可出现一层相对完整的表层。将人工龋浸入再矿化液中，可见明显增厚的表层(图 9-6)。实验提示，釉质龋表层的出现与再矿化现象有关。目前认为，再矿化离子可来自表面唾液和菌斑中的矿物质，也可由深层病损体部脱矿后释放出的矿物离子

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在表层重新沉积。超微结构观察表层羟磷灰石晶体直径达40～75 nm，大于正常釉质，进一步证实了表层有再矿化现象的存在。

显微放射摄影显示表层为X线阻射(图9-4 B)。实际上，这种阻射在一定程度上是相对于深层的病损体部而言。虽然表层存在再矿化现象，但表层其实还是有脱矿的，并不存在超越表层而直接破坏表层下组织的可能。扫描电镜观察可见表层中有许多小孔，人工龋实验发现釉柱头部有晶体溶解(图9-7)，高分辨透射电镜见部分羟磷灰石中心溶解，晶体间间隙增大，硬度测量也显示表层硬度较正常釉质低。

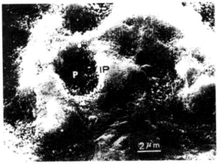


图9-7 釉质龋之釉质表面见釉柱头部晶体溶解(扫描电镜)
P：釉柱头部 IP：釉柱尾部

由此可见，釉质表层的出现，除了与釉质表面自身的结构特点有关外，无机盐的再矿化也起了重要的作用。表层可见于约95%的病损中。

透明层、暗层、病损体部、表层的形成是一种动态的过程，其形成机制主要经过下述各阶段：①最早的表现为釉质表面下方出现透明层，此时在临床、X线上都不能发现病变；②透明层区域扩大，其中心有暗层出现，即有再矿化现象；③随着病变区扩大，更多矿物盐丢失，暗层中央出现病损体部，病损体部相对透明，可见较明显的生长线、釉柱横纹。此时临床上釉质表面见白垩色斑块状病变；④病损体部由于食物、烟草、细菌等外源性色素沉着而着色。此时临床上可见棕色斑块；⑤当龋到达釉牙本质界，即向侧方扩展，以此种方式釉质可出现广泛损害，导致临床上所见牙表面的蓝白色外观；⑥随着矿物质的进行性丢失会到达一临界点，此时釉质不能再承受加于其上的负荷，结构崩解，龋洞形成。龋的进展为一缓慢过程，在龋洞形成前通常需数年时间(图9-8)。

在釉质龋的最初阶段，酸中的氢离子经釉质表面结构中的有机部分渗透至牙体组织，导致釉质晶体结构的改变，在病变过程中晶体可出现脱矿和再矿化，导致釉质形成

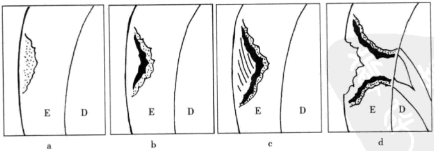


图9-8 釉质龋的发展过程
a. 透明层形成 b. 暗层形成 c. 早期釉质龋的典型结构
d. 表面龋洞形成，病变沿釉牙本质界扩展，并累及牙本质
E：釉质 D：牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一系列不同透明度的层次变化。超微结构研究提示无论是釉柱内还是釉柱间，都有晶体间距离增加，这些晶体间距离反映了不同病变区域孔隙容积的变化。当脱矿提供了足够大的通路时，细菌才进入釉质。在脱矿作为主要病变持续一定时间后，龋洞形成。龋洞一旦形成，由于此时细菌、菌斑位于龋洞内，难以清除，则病变更易进展。

（二）窝沟龋　咬合面点隙窝沟是食物、菌斑滞留区，且不易清洁，故窝沟是龋病最好发的部位，形成窝沟龋。窝沟龋的病变过程、组织学特征与平滑面龋相似，但由于窝沟龋的解剖特点、釉柱排列方向与平滑面釉质不同，形成窝沟龋的形态与平滑面龋不同。龋损形态也呈三角形，但基底部向着釉牙本质界，顶部向着窝沟壁。

窝沟龋病损并非从底部开始，而是呈环状围绕着窝沟壁进展，并沿釉柱长轴方向向深部延伸，当病变进展超过窝沟底部时，侧壁病损相互融合。由于窝沟附近的釉柱排列方向为向窝沟底部集中，形成的龋损与形态与釉柱排列方向一致，即口小底大的三角形潜行性龋损，由于釉质在窝沟底较薄，窝沟龋病变很容易进展到牙本质（图 9-9）。此种

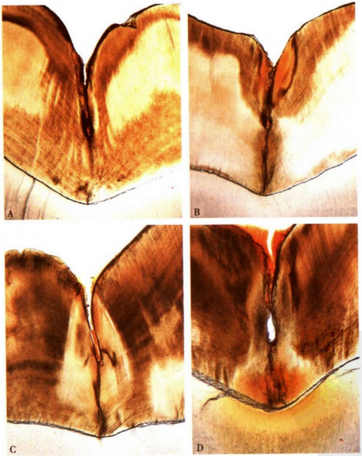


图 9-9　窝沟龋

A. 病损自沟壁开始　B. 沿釉柱方向向深部扩展　C. 超过窝沟底部时，形成口小底大的三角形　D. 病变达釉牙本质界

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病变在临床上检查时可能无明显龋洞，但其深层已有较大范围的病变。

此外，由于窝沟龋的病损底部较宽大，病变进展，在釉牙本质界所累及到的牙本质区域较平滑面龋大，很易造成大面积的牙本质病变。故与平滑面龋比较，窝沟龋进展快，程度严重。

釉质绝大部分由无机盐构成，无机盐的主要形式是羟磷灰石晶体，所以釉质龋的发生本质上类似于酸对羟磷灰石腐蚀的晶体物理化学过程。釉质的羟磷灰石晶体并非化学纯的羟磷灰石，它含有一定量的碳酸根离子和镁、钠等杂元素，晶体结构相对不稳定。对羟磷灰石的研究表明，羟磷灰石中碳酸含量增加，在碳酸中的溶解度也相应增加。对釉质龋的观察发现，早期病变首先有碳酸根和镁离子的溶出。由此可见，含有这些杂元素的部位易受酸的侵蚀首先发生溶解，釉质羟磷灰石中的杂元素主要分布在晶体中央和周缘，因此，当釉质受到菌斑下酸的侵袭时，晶体中央和周缘常首先发生溶解。由于羟基和碳酸根沿羟磷灰石晶体中央长轴即C轴排列，故晶体中央溶解是沿晶体C轴方向进行的。晶体周缘溶解造成晶体间微隙增大（图 9-10）。晶体中央溶解造成晶体中心区穿孔，穿孔周围未溶解部分晶格条纹发生改变，说明晶体结构已有所变化（图 9-11）。晶体溶解区不断扩大，相邻晶体的穿孔溶解区相互融合，造成多个晶体的破坏，最终造成大面积的晶体结构崩解（图 9-12）。



图 9-10　龋损区晶体破坏（透射电镜）
晶体中央溶解（空箭头）和周缘晶界破坏（实箭头）中央溶解沿C轴进行

在龋损过程中不但发生着晶体的溶解，还存在着一系列再矿化现象，脱矿和再矿化是不断交替的过程。控制釉晶稳定性的主要因素包括周围环境的pH、钙、磷、氟

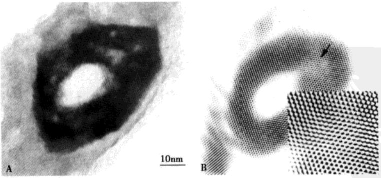


图 9-11　晶体结构和晶格条纹的改变（透射电镜）
A. 晶体中心区形成穿孔，穿孔四周见多个圆形、不规则形亮斑
B. 亮斑区晶格条纹模糊不清、弯曲变形（箭头所示）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

浓度。当 pH 较高时，局部钙、磷离子达到一定浓度，就趋向于晶体形成和稳定；而当局部 pH 降低，则导致晶体溶解。有资料显示，当 pH 在 4～7 之间，pH 每降低一个单位，羟磷灰石溶解性增加 7 倍。在进食碳水化合物后，由于酸沿晶体间微隙扩散、唾液缓冲作用导致局部 pH 回升，溶出的钙、磷离子由于釉质表面菌斑的阻遏使局部微环境中的钙、磷浓度达过饱和状态，可重新形成新的晶体，或在晶体上有新的晶格生长。在龋损表层和暗层可见比正常釉质中大的晶体，这些都是再矿化现象。新形成的晶体可以是磷酸氢钙或其他磷酸盐，当在微环境中存在氟离子时，还可形成氟磷灰石、氟羟磷灰石。由于氟离子的原子半径小于羟基，氟替代羟基后完全能够进入磷灰石结构中的钙三角平面，形成晶格结构更加稳定的氟磷灰石。这就是氟防龋的分子机制。

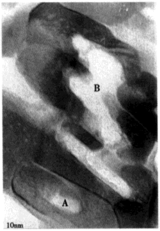


图 9-12　相邻晶体的溶解穿孔区融合(透射电镜)

A 区显示单个晶体的中心溶解　B 区显示相邻晶体的中心溶解，穿孔区彼此融合，形成较大的不规则溶解区

二、牙本质龋

牙本质龋(dentin caries)多是由釉质龋进一步向深层发展所致，部分也可由牙根部牙骨质龋发展而来。

牙本质结构与釉质不同，因而牙本质龋有其自身特点。首先，由于牙本质含有相对高的有机成分，大约占重量的 20%，所以累及到牙本质的龋性损害除了有无机晶体的溶解外，还存在有机基质的分解破坏。其次，牙本质全层均存在牙本质小管，内含成牙本质细胞突起，龋蚀沿牙本质小管进展，病程较快。第三，牙髓牙本质为一复合体，龋病发生时，甚至在龋到达牙本质前，牙髓组织即可出现防御反应，表现为修复性牙本质、硬化牙本质的形成。

牙本质龋的发展过程较釉质龋迅速。当釉质龋、牙骨质龋向深方进展达牙本质时，病变可沿釉牙本质界、牙骨质牙本质界向两侧扩展(图 9-13)，同时沿牙本质小管深入，虽然早期细菌并未侵入，但细菌产生的酸的扩散较早就使近釉质、牙骨质病损前沿的牙本质发生脱矿，脱矿后释放出的钙、磷离子向周围扩散，成牙本质细胞也可分泌一定的钙、磷离子，由于在脱矿深层区域 pH 相对较高，在此微环境中矿物离子易重新沉积，使牙本质小管内矿化。这种小管内的再矿化现象发生于龋病进展较慢时，其形成有助于阻止外来有害物质的进入。龋病进一步进展，细菌侵入牙本质小管，尽管每一牙本质小管中可有大量细菌繁殖，但一般一个牙本质小管中为一种细菌。细菌除进一步产酸使管周、管间牙本质脱矿外，其产生的蛋白溶解酶使基质中的有机物溶解，小管扩张变形，最终结构破坏，相邻小管相互融合形成坏死灶。坏死灶继续扩大，以致大片结构崩解，最终龋洞形成(图 9-14)。

牙本质龋在病理形态上是一个累及范围较广的三角形病变，三角形的顶指向牙髓腔，底向着釉牙本质界，较大的病变表现为三角形的顶部增宽，接近于牙髓腔(图 9-15)。按病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9-13　病变沿釉牙本质界扩展

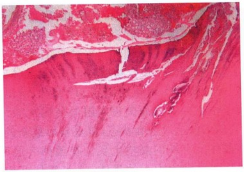


图 9-14　牙本质龋(脱钙切片)

变的组织形态、脱矿程度、细菌侵入情况的不同,一般可将牙本质龋的病理变化由病损深部向表面分为四层结构(图 9-16)。



图 9-15　牙本质龋(磨片)
T:透明层

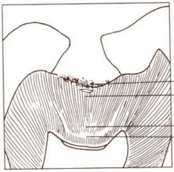


图 9-16　牙本质龋各层变化模式图

(一)透明层　透明层(translucent zone)又称硬化层,为牙本质龋最深层、最早出现的改变,位于病变的底部和侧面,在透射光下呈均质透明状(图 9-15)。这种透明是由于牙本质小管管腔变窄、管腔中有矿物盐沉积,使管腔内折光率与周围细胞间质相似。矿物晶体可先沉积于成牙本质细胞突起内,也可先出现于细胞突周围呈向心性沉积。以后,晶体数量逐渐增多,最终可将小管完全堵塞。电镜观察,小管内矿物晶体为针形或方形(图 9-17),电子衍射显示其为白磷钙石或磷酸八钙。这些矿物晶体可来源于其表面脱矿层游离出的无机盐离子的再矿化。

虽然透明层也称之硬化层,事实上,显微硬度分析表明,此层硬度较正常牙本质为低,表明此层存在着一定程度的脱矿。观察发现,此层中管间、管周牙本质有无机盐溶解现象。

有时,在细菌侵入之前,部分区域牙本质小管内成牙本质细胞突起在细菌酶的作用下,细胞膜等有机成分发生脂肪变,光镜下呈云雾状,曾称此区域为脂肪变层。在脂肪变的基础上,也可发生矿物盐晶体的沉着,形成透明层。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

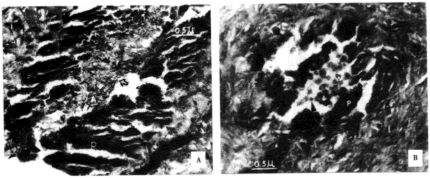


图 9-17　透明层牙本质小管内有晶体沉着（透射电镜）
A. 针形晶体沉积（空箭头）　B. 方形晶体沉积（实箭头）
W：晶体　P：管周牙本质

（二）脱矿层　脱矿层（zone of demineralization）位于透明层表面，是在细菌侵入之前，酸的扩散所导致的脱矿改变。此层牙本质小管形态仍然比较完整，牙本质小管内基本上无细菌侵入。但管周、管间牙本质磷灰石数目减少，说明有脱矿的存在。管间、管周牙本质中胶原纤维结构基本完好。此外，管周有时可见比正常牙本质中大的晶体，表明同时有再矿化现象发生。

在脱矿层，部分小管内成牙本质细胞突起在龋形成的早期阶段变性、坏死，小管内较空虚，内含空气和死亡的成牙本质细胞突起残余，透射光下观察牙本质磨片，此区呈暗黑色不透光，称死区。死区为细菌及其产物提供了易于进入牙髓的通道，为防止此类情况发生，死区的牙髓末端被一薄层由牙髓细胞形成的玻璃样钙化物封闭。牙本质脱矿后，由于细菌产物与牙本质中蛋白质相互作用的结果，色素容易沉着，脱矿层可被染成黄棕色。

由于脱矿层已脱矿，检查此层已软化，此部分软化牙本质是无菌的。尽管目前已有各种各样的龋检测染料，其目的为区分受细菌感染和未感染的牙本质，但在临床操作时，很难将二者明确区分，它们的可靠性需进一步研究，故目前不推荐作为常规使用。故在临床进行洞型制备时，应将这些软化牙本质去除。

（三）细菌侵入层　细菌侵入层（zone of bacterial invasion）位于脱矿层表面，牙本质小管内有细菌侵入（图 9-18），细菌甚至进入牙本质小管分支。细菌在牙本质小管内向下延伸并繁殖。细菌的侵入可能分为两阶段，第一阶段由产酸菌组成，主要是乳杆菌，细菌产生的酸向深层扩散达脱矿层。第二阶段由产酸菌和蛋白溶解菌混合组成，它们进一步破坏已脱矿的基质。对牙本质龋的细菌进行分层分析表明，在病损主要部位，细菌构成复杂，为需氧菌、微需氧菌、厌氧菌的混合，在深层病变则以厌

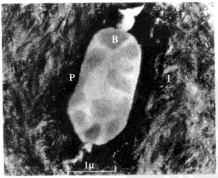


图 9-18　牙本质小管细菌侵入（透射电镜）
B：细菌　P：管周牙本质

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

氧菌为绝对优势，其中乳杆菌数量最多，可能是病变环境为其提供了适宜的生长条件。

随着细菌在小管内的繁殖，小管中充满细菌。小管壁由于脱矿和蛋白溶解而软化，脱矿后的无机盐也可在小管周围发生再矿化，此时形成的晶体由原来的针形变为多边形片状(图 9-19)。局部小管由于细菌繁殖团块的增加而使管壁肿胀、扩张变形，管周牙本质首先被压迫，继之为管间牙本质。随着牙本质小管壁和管间牙本质脱矿的进一步加剧，有机基质包括胶原纤维变性、并被蛋白分解酶分解，管周牙本质破坏，相邻小管相互融合，呈串珠样外观(图 9-20)。病变进一步进展，被破坏的小管进一步融合，形成椭圆形的液化坏死灶，坏死灶与小管方向平行，且可呈多灶性外观(图 9-21)，坏死灶内充满坏死的基质残屑和细菌(图 9-22)。部分坏死区与牙本质小管垂直形成横向裂隙(图 9-23)。横向裂隙形成的机制尚不确定，可能与牙本质生长线的走行有关，或是相邻小管液化灶融合的结果，或由于病变沿牙本质小管侧支相互交通，部分可能是脱矿后基质中有机成分收缩所致。细菌侵入层内的细菌可呈不同程度的变性。

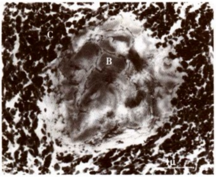


图 9-19　细菌入侵的小管周围出现晶体再矿化(透射电镜)

B：牙本质小管中的细菌　C：小管周围再矿化的晶体

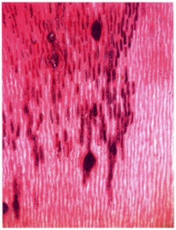


图 9-20　牙本质小管内细菌侵入，部分区域小管呈串珠状(脱钙切片)

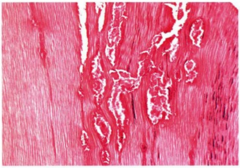


图 9-21　牙本质龋中的坏死灶(脱钙切片)

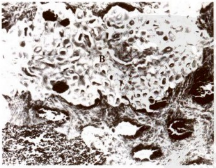


图 9-22　融合的小管内充满细菌(B)(透射电镜)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9-23　牙本质龋中的横向裂隙(脱钙切片)

由于此层内有细菌存在，临床窝洞预备时应彻底清除该层组织。

(四)坏死崩解层　坏死崩解层(zone of destruction)为牙本质龋损的最表层，随着液化坏死灶扩大，数量增多，细菌不再局限于小管内，而侵入管周、管间牙本质，在此区几乎无正常牙本质结构保留，牙本质完全崩解破坏，只残留一些坏死崩解组织和细菌(图 9-24)，龋洞开始从釉牙本质界处形成。

牙髓牙本质为一生理性复合体，当牙本质龋发生时，病理性刺激可经牙本质小管、成牙本质细胞突起传导到牙髓组织，导致牙髓组织出现不同的反应。如刺激较为温和，则促使靠牙髓腔壁的成牙本质细胞合成和分泌牙本质基质，牙髓内未分化间充质细胞也可分化为成牙本质细胞，结果在病损相应的牙髓腔侧沉积一层牙本质小管较少、排列不规则的反应性牙本质，其形成增加了龋坏牙本质与牙髓之间组织的深度，以此种方式延迟了病变累及到牙髓的时间。同时，由于反应性牙本质中牙本质小管较少，也在一定程度上阻遏了牙本质龋的进展。如牙本质龋的病理性刺激强烈，可造成牙髓腔内牙髓组织充血，进一步发展可出现牙髓炎症甚至坏死，成牙本质细胞相应出现变性、坏死表现。

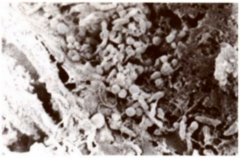


图 9-24　坏死崩解层中的细菌和坏死组织(扫描电镜)

在牙本质龋中，软化牙本质深方质硬、着色的牙本质中可含有少量细菌，但这不会致龋，在洞型制备时，这些牙本质没必要去除。随访研究表明用此种方式处理的病变并随后进行充填，即使仍有一些受感染的牙本质存在，只要充填物保持完整，病变就不会进展。

三、牙骨质龋

牙骨质龋(cementum caries)多发生于牙龈萎缩、牙根面暴露后，牙骨质表面菌斑沉积，继而龋病形成，临床上多见于老年人根龋。由于根龋好发部位为牙颈部，所以病变常累及颈部的釉质、牙骨质，直接或间接累及牙本质。本节叙述仅发生于牙骨质的龋。

近年来牙骨质龋的患龋率出现上升趋势，这一方面是由于人类平均寿命延长，社会人口的呈老龄化趋势；另一方面是由于口腔保健水平的提高，青少年、成人患龋率总体呈下降趋势，因龋而失牙数减少，这些都造成老年人中牙龈萎缩、根面暴露的牙明显增多，暴露的牙颈部、牙根部易于造成细菌定植。由于牙骨质龋的增多，目前对牙骨质龋

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的临床病理、防治等的研究已越来越为人们所重视。

牙骨质龋的发生同样始于菌斑下，早期病变为表层下脱矿。病变开始时，牙骨质表面菌斑下由于细菌产酸使 pH 降低，当局部 pH 降低至一定值并持续一定时间时，牙骨质发生脱矿。脱矿后释放的无机盐离子可重新沉积于牙骨质表面，唾液、菌斑中的矿物离子也可在牙骨质表面沉积，同时由于氟容易被牙根表面摄取，这也加强了表层的再矿化，造成表层矿化相对增高，此时的病变为潜行性牙骨质龋。

虽然病变早期有表层的相对过矿化，随病变进一步进展，细菌产生的酸及代谢产物沿穿通纤维向深层进展，继而细菌产生的蛋白溶解酶破坏有机基质。由于牙骨质组织矿化程度较低、质地较软，此时病变较在釉质、牙本质中进展快。病变沿生长线及层板状结构向牙骨质上、下扩展，牙骨质无机和有机成分进一步破坏，造成牙骨质剥脱，这种剥脱多与牙根表面平行，与细菌沿着牙骨质生长线生长有关，最终牙骨质结构崩解，龋洞形成。由于牙骨质生长线围绕牙根呈同心圆排列，导致病变围绕牙根向侧面扩展并与其他病变融合，因此形成环绕牙根的龋坏病变。对根部牙骨质龋的细菌分析表明，其中含大量放线菌，表明放线菌与根龋的发生密切相关，同时，其他一些细菌包括变形链球菌、乳杆菌也与根龋的形成有关。

形态学观察发现，电镜下，牙骨质表面有许多小而浅的凹陷，内有大量细菌。显微放射摄影显示，病变早期为表层 X 线阻射，即矿化较良好，而表层下脱矿。病变进展，牙骨质磷灰石晶体出现程度不同的溶解、破坏，胶原纤维断裂消失，最终结构崩解（图 9-25）。当牙骨质龋进展缓慢时，在相应的牙髓腔侧也可出现类似于冠部牙本质龋发生时的修复反应，即形成修复性牙本质。



图 9-25　牙骨质龋（箭头所指）

由于牙骨质龋进展较快，且颈部牙骨质很薄，所以病变很快进展到牙本质，此时的组织学病变与冠部牙本质龋类似。但由于随年龄增加，牙本质小管因矿物盐沉积而管径缩小甚至封闭，故发生于颈部牙本质龋的进展多数较冠部牙本质龋慢。

（李　江）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十章

牙　髓　病

牙髓病是发生在牙髓组织的一类疾病，包括牙髓组织的炎症、坏死和营养障碍，其中最常见的是牙髓组织炎症。牙髓和牙本质在胚胎发生和结构功能方面关系密切，故称之为牙髓-牙本质复合体(pulpo-dentinal complex)。当牙体疾病，如龋病、外伤等波及到牙本质深层，刺激通过牙本质小管传入牙髓，可引起牙髓组织炎症反应或修复反应。牙髓组织位于髓腔中，靠狭窄的根尖孔与外界相通连，牙髓的神经、血管、淋巴管等经根尖孔出入。随着年龄的增长，根尖孔逐渐缩小，常引起牙髓供血不足而出现一系列的退行性变。

牙髓病组织病理学分类如下：

一、牙髓炎

1. 牙髓充血

2. 急性牙髓炎

(1)急性浆液性牙髓炎

(2)急性化脓性牙髓炎

3. 慢性牙髓炎

(1)慢性闭锁性牙髓炎

(2)慢性溃疡性牙髓炎

(3)慢性增生性牙髓炎

二、牙髓变性和坏死

1. 牙髓变性

(1)成牙本质细胞空泡变性

(2)牙髓钙化

(3)牙髓网状萎缩

(4)牙髓纤维性变

2. 牙髓坏死

三、牙体吸收

第一节　牙　髓　炎

牙髓炎(pulpitis)是牙髓病中最主要的疾病，细菌是其重要的致病因素。由于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

髓腔被坚硬的牙本质包绕，当细菌感染或其他物理、化学刺激引起牙髓炎症反应时，牙本质缺乏弹性限制其膨胀，牙髓腔的炎性渗出物不能得到及时的引流而积聚，所以牙髓炎时，牙髓腔内压力增高，一方面压迫神经产生剧烈疼痛，另一方面感染易于扩散。又因为牙髓没有侧支循环，清除炎症产物的能力低，使炎症反应过程、结局和临床表现均呈现出特殊性。牙髓一旦发生急性感染，难以痊愈而导致牙髓坏死。

【病因和发病机制】　引起牙髓炎的病因很多，主要有细菌感染、物理、化学刺激和免疫反应等，其中细菌感染是牙髓炎的主要病因。

1. 细菌因素　细菌感染牙髓主要有如下途径：

(1)经深龋、磨耗、牙楔状缺损、隐裂等途径到达牙髓，龋病是造成牙本质暴露的主要原因，有研究证实，细菌到达牙髓前其代谢产物便可通过牙本质小管引发牙髓炎症。当细菌侵入牙本质距牙髓<1.0 mm时，牙髓可出现轻微的炎症反应；当细菌距牙髓<0.5 mm时，牙髓可发生明显的炎症反应。

(2)根尖孔或侧支根管是细菌进入牙髓的又一通道。严重牙周炎时，深牙周袋内的细菌可经侧支根管或根尖孔进入牙髓引发牙髓炎症。这种感染引发的牙髓炎称为逆行性牙髓炎(retrograde pulpitis)。

(3)经血源感染，牙髓血源感染多发生在牙髓有损伤或退行性变的基础上，这种途径非常罕见。

感染牙髓的细菌种类繁多，新近的研究表明，70%感染根管的细菌主要是专性厌氧菌和兼性厌氧菌，如牙龈卟啉菌、消化链球菌、梭形杆菌、牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、产黑色素普氏菌、放线菌等。龋洞是相对缺氧环境，有利于以上厌氧菌的生长繁殖。还有研究表明消化链球菌、牙龈卟啉单胞菌与龋源性牙髓炎和牙髓坏死有重要关系。

细菌内毒素(endotoxin)是G^-细菌的细胞壁脂多糖。细菌裂解后被释放出来，具有很强的细胞毒性和较强的抗原性，可直接破坏局部组织，引发较强的炎症反应。内毒素还可诱导巨噬细胞和牙髓细胞产生分泌白细胞介素(interleukin, IL)、转化生长因子(transfer growth factor, TGF)、前列腺素(prostaglandin, PG)、白三烯(leukotriene, LT)、肿瘤坏死因子(tumour necrosis factor, TNF)等。这些细胞因子可增加血管通透性，趋化中性粒细胞向炎症组织游走，刺激巨噬细胞，中性粒细胞释放各种溶酶体酶，增强组胺和缓激肽的致痛作用。有研究表明，在炎症牙髓中以上各种细胞因子表达高于正常牙髓。

细菌代谢过程中产生多种酶，如透明质酸酶、胶原酶、硫酸软骨素酶、DNA酶等，不但可降解细胞外基质和DNA，破坏局部组织，还刺激牙髓内细胞释放炎性介质，加重炎症。

此外，侵入牙髓的细菌及其毒素可引起牙髓组织的免疫应答。内毒素可刺激T、B淋巴细胞，调动细胞免疫和体液免疫。有研究表明，炎症早期T淋巴细胞比例较大，随炎症加重B淋巴细胞比例增加。T淋巴细胞中主要为CD4阳性的辅助性T细胞(T-helper, Th)，产生多种细胞因子，可激活B淋巴细胞向浆细胞分化，分泌特异性抗体，抗原抗体结合形成免疫复合物，进而激活补体系统。同时辅助性T细胞亚

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

群分化成熟，激活细胞免疫，免疫应答一方面杀灭细菌，另一方面也加重炎症，导致组织损伤。

2. 物理因素　急慢性创伤，包括交通事故、竞技运动、暴力、咀嚼硬物等，均可导致牙髓外伤。值得注意的是医疗工作中的意外，如牙科治疗时高速电钻或砂轮产热可刺激牙髓；充填深龋时衬洞或垫底不当，外界温度刺激长期反复经充填物传入牙髓；牙矫正治疗时施力不当；牙周袋刮治伤及根尖血管可导致牙髓供血受阻，均可引起牙髓损伤，甚至牙髓坏死。

3. 化学因素　引起牙髓炎的化学刺激主要来自窝洞的消毒药物、垫底物和充填物。在龋病治疗时使用刺激性较强的药物，如酚类、硝酸银等，尤其是用于深龋时，可引起牙髓炎。有研究证实，用磷酸锌水门汀直接垫底可引起龋洞相对应的牙髓组织明显的炎症反应，被认为是磷酸锌水门汀在凝固前释放的游离酸所致。此外，在使用复合树脂充填时如酸蚀不当，或直接用复合树脂充填，均可刺激牙髓组织导致炎症发生。

以上各因素是否引发牙髓炎，与细菌数量、细菌毒力、物理化学刺激强度、持续时间以及宿主抵抗力和牙髓供血情况等因素密切相关。

一、牙髓充血

牙髓充血(pulp hyperemia)有生理性和病理性之分。生理性充血见于牙发育期间、月经期、妊娠期牙髓。此外，高空飞行时由于气压下降，牙髓呈现暂时充血状态。病理性充血实际上是牙髓炎的早期改变，大多由深龋引起，细菌或其代谢产物经牙本质小管缓慢而轻微刺激牙髓，使龋损相对应的牙髓组织呈现充血状态。其他牙体病如磨耗、楔状缺损、温度刺激等也可引起牙髓充血。创伤使根尖周牙周膜充血、水肿，也可波及牙髓导致牙髓充血。此时若去除病因，如龋病或楔状缺损等得到及时的治疗，充血的牙髓可以恢复正常状态。因此牙髓的病理性充血又称为可复性牙髓炎(reversible pulpitis)。

【临床表现】　病理性牙髓充血主要表现为牙本质过敏。患牙对冷热温度刺激或酸甜刺激较敏感，尤其是冷刺激，可出现一过性的疼痛反应，疼痛范围多局限，一般不放射到较远的区域。刺激去除后疼痛随即消失，一般无自发痛。

【病理变化】　肉眼见充血的牙髓呈红色。光镜下表现为牙髓血管扩张充血呈树枝状，若受刺激时间较长，则扩张的血管通透性增加，血浆渗出、组织水肿，血管周围少量红细胞外渗。如血流缓慢、血浆浓缩，也可导致血栓形成。

二、急性牙髓炎

急性牙髓炎(acute pulpitis)多数由牙髓充血发展而来或为慢性牙髓炎的急性发作，常因深龋感染牙髓所致。龋病时，细菌尚未进入牙髓，其代谢产物经牙本质小管进入牙髓导致局部牙髓充血或慢性炎症。当机体抵抗力降低或随龋损进一步发展，细菌进入，牙髓局部的慢性炎症便急性发作，进而发展为急性牙髓炎。无慢性过程的急性牙髓炎多由于牙髓受到急性物理、化学刺激或严重感染等情况，如手术切割牙体组织等导致的过度热刺激，消毒药物或充填材料化学刺激等。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】 急性牙髓炎患者常因突发性剧烈疼痛而就诊，但多数患者曾有冷热刺激痛或化学刺激痛史。急性牙髓炎的疼痛特点为自发性痛，阵发性痛和放射痛，往往是夜间疼痛发作。疼痛常沿三叉神经分支所支配的区域放射至患侧上下颌、面部、耳颞部，以致难以确定患牙的部位。冷热刺激可激发患牙产生剧烈疼痛或使疼痛加剧。随炎症的进一步加重，则表现为“热痛冷缓解”，这可能是因为炎性病灶内细菌的代谢产物受热膨胀、血管扩张、牙髓内压力增加，致使疼痛加剧。冷刺激则使其收缩，压力减小而使疼痛暂时有所缓解。急性牙髓炎若经穿髓孔引流，髓腔内压力减低，疼痛即刻缓解，炎症不易扩散。所以，一旦诊断为急性牙髓炎，应尽早开髓引流，以减轻患者的痛苦。若未及时治疗，炎症渗出物经根尖孔可波及到根尖周组织，引起根尖周炎，患牙可出现咀嚼痛和叩痛。

【病理变化】 早期病变局限在受刺激部位相对应的牙髓，如龋损下方，牙髓血管扩张充血，血管通透性增加，液体渗出，组织水肿，沿血管壁周围有纤维蛋白渗出，这时称急性浆液性牙髓炎(acute serous pulpitis)。随着炎症加重，成牙本质细胞变性坏死，受损的组织、细胞和炎细胞释放大量炎性介质和细胞因子，如组胺、5-羟色胺、白细胞介素、白三烯、前列腺素、转化生长因子等，这些炎症介质进一步增加血管的通透性，趋化更多的中性粒细胞向炎症中心集中(图 10-1)。中性粒细胞、巨噬细胞等在杀灭细菌的同时释放溶酶体酶，使局部组织液化坏死，形成脓肿。早期脓肿局限，脓腔内有密集的中性粒细胞浸润，其余牙髓水肿伴炎细胞浸润。这时若得以及时治疗，还可以保存部分牙髓，否则，炎症迅速向周围扩散，中性粒细胞广泛浸润至整个牙髓组织，形成多处小脓肿，此时，若炎性渗出未得到及时引流，髓腔压力极度增加，最终使整个牙髓液化坏死，此时称为急性化脓性牙髓炎(acute supurative pulpitis)(图 10-2)，也称不可逆性牙髓炎(irreversible pulpitis)。

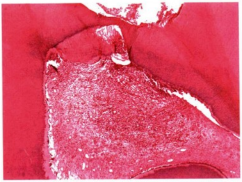


图 10-1　急性牙髓炎
牙髓血管扩张，牙髓内密集的炎细胞浸润



图 10-2　急性化脓性牙髓炎
髓腔内已形成脓肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、慢性牙髓炎

慢性牙髓炎(chronic pulpitis)是临床上最常见的一型牙髓炎，多由龋病发展而来，部分慢性牙髓炎可由急性牙髓炎穿髓或开髓后未彻底治疗迁延而来。根据牙髓腔是否穿通将慢性牙髓炎分为慢性闭锁性牙髓炎和慢性开放性牙髓炎。慢性闭锁性牙髓炎患牙髓腔未暴露，而慢性开放性牙髓炎髓腔暴露于口腔。慢性开放性牙髓炎由于血供条件不同，暴露的髓腔所表现出的组织反应不同，因而又将其分为慢性溃疡性牙髓炎和慢性增生性牙髓炎。

（一）慢性闭锁性牙髓炎　慢性闭锁性牙髓炎(chronic closed pulpitis)发生在有龋损或磨损但未穿髓的情况下，炎症常局限在龋损相对应的牙髓组织。由于尚未穿髓，细菌及其代谢产物经牙本质小管缓慢或低毒地刺激牙髓，使牙髓产生慢性炎症改变。当细菌毒力增强或机体抵抗力下降时，也可转化为急性牙髓炎。

【临床表现】　慢性闭锁性牙髓炎患者常有冷热刺激痛史，这种疼痛常放射到患侧头部、颌面部，去除刺激后疼痛仍持续较长时间。有时出现阵发性钝痛，持续时间较长，但少有自发性剧烈疼痛。炎症常波及整个牙髓组织和根尖周牙周膜，因而患者常有咬合痛和叩痛。

【病理变化】　镜下可见牙髓血管扩张充血，组织水肿，淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、中性粒细胞浸润，同时可伴有毛细血管和成纤维细胞增生，肉芽组织形成。随病程迁延，可见增生的胶原纤维将炎症区与正常的牙髓组织隔开。若机体抵抗力弱而刺激较强时，可形成脓肿甚至牙髓坏死。脓肿周围常有肉芽组织包绕，而其余牙髓组织正常(图 10-3)。病程长者，有时可见修复性牙本质形成。

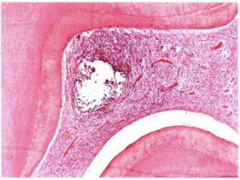


图 10-3　慢性闭锁性牙髓炎急性发作
牙髓充血髓角脓肿形成

（二）慢性溃疡性牙髓炎　慢性溃疡性牙髓炎(chronic ulcerative pulpitis)患牙牙髓组织暴露于口腔。通常发生在穿髓孔较大、髓腔开放或急性牙髓炎应急处理后未继续进一步治疗的病例。

【临床表现】　慢性溃疡性牙髓炎的典型临床特征是遇冷热刺激痛，刺激去除后疼痛仍然持续一段时间。食物碎片嵌入龋洞时出现剧烈疼痛，进食酸甜食物也可引起疼痛。若穿髓孔小或牙髓溃疡面的坏死组织多时，也可出现患牙咬合不适或咬合痛等症状。

【病理变化】　镜下可见患牙有较大的穿髓孔，穿髓孔表面为炎性渗出物、食物残渣及坏死物质覆盖，其下方为炎性肉芽组织和新生的胶原纤维，深部有活力牙髓组织表现为血管充血扩张，其中散在有淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞等慢性炎细胞浸润(图10-4)。有时溃疡表面可见不规则钙化物沉积或修复性牙本质形成，从而阻挡病原刺激向深部扩散，保护其余正常的牙髓组织。

慢性溃疡性牙髓炎病程缓慢，如果早期得到及时而彻底的治疗，可保存部分活髓，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

否则，炎症将累及整个牙髓组织，导致牙髓坏死。

（三）慢性增生性牙髓炎　慢性增生性牙髓炎(chronic hyperplastic pulpitis)多见于儿童及青少年，常发生在乳磨牙或第一恒磨牙。患牙有较大的穿髓孔，根尖孔粗大，牙髓血运丰富，使炎性牙髓组织增生成息肉状经穿髓孔突出，又称为牙髓息肉(pulp polyp)。



图 10-4　慢性溃疡性牙髓炎
溃疡面有钙沉积，下方见
大量炎细胞浸润

【临床表现】　慢性增生性牙髓炎多无明显疼痛症状。增生的牙髓呈暗红色或粉红色，自龋洞突向口腔，牙髓息肉米粒大小或充满整个龋洞。进食时易出血或有轻微疼痛，对温度刺激表现为钝痛。由于增生的牙髓组织中神经纤维少，对刺激不敏感，探痛不明显。

【病理变化】　慢性增生性牙髓炎主要表现是增生的牙髓组织充填于龋洞中或超出𬌗面突向口腔。根据慢性增生性牙髓炎构成成分不同，可将其分为溃疡型和上皮型。溃疡型慢性增生性牙髓炎外观常呈红色或暗红色，探之易出血。显微镜下观察主要为增生的炎性肉芽组织充填于龋洞中或突出于龋洞外(图 10-5)，表面为炎性渗出物和坏死组织被覆，深层为新生的毛细血管、成纤维细胞和散在的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞和中性粒细胞等炎细胞浸润。病程长者可见较多的成纤维细胞和胶原纤维。上皮型慢性增生性牙髓炎肉眼观察呈粉红色较坚实，探之不易出血。显微镜下见息肉由大量成纤维细胞和胶原纤维构成，其中散在淋巴细胞、浆细胞浸润，表面被覆复层鳞状上皮(图 10-6)。鳞状上皮可能由口腔黏膜上皮脱落细胞种植而来，或由龋洞邻近的牙龈上皮增生而来。



图 10-5　慢性增生性牙髓炎(溃疡型)
炎性肉芽组织充满龋洞



图 10-6　慢性增生性牙髓炎(上皮型)
增生的炎性肉芽组织突出龋洞，
表面被覆复层鳞状上皮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

此外，慢性牙髓炎中还有一型较特殊的牙髓炎称残髓炎（residual pulpitis），残髓炎是发生在残留于根管内的牙髓组织的炎症。残髓炎常发生于干髓术后数月甚至数年，其次见于活髓切断术失败的患牙；牙髓塑化治疗时塑化不全或多根牙根管治疗时遗漏的根管均可继发残髓炎。临床表现为放射痛、冷热刺激痛，有时也可发生剧烈的自发性阵痛。因炎症发生在近根尖孔处的牙髓组织，故患牙常伴咬合不适或咬合痛。其病理变化常为慢性炎症，即残留牙髓血管扩张充血、组织水肿，淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞等炎细胞浸润，严重者也可见牙髓脓肿或坏死。

第二节　牙髓变性和坏死

一、牙 髓 变 性

牙髓组织受到长期慢性刺激，或因根尖孔缩窄，牙髓血供不足，使牙髓组织代谢障碍而出现的不同程度和不同类型的退行性变，称牙髓变性（pulp degeneration）。由于这种改变是缓慢的渐进性过程，一般不引起临床症状。常见的牙髓变性有以下几种：

1. 成牙本质细胞空泡性变（vacuolar degeneration of the odontoblastic layer）　是成牙本质细胞间液体积聚形成水泡。镜下见成牙本质细胞体积变小，细胞间水泡将成牙本质细胞挤压成堆，状似稻草束（图 10-7）。严重时，成牙本质细胞数目减少，甚至消失，仅留下大小不等的空泡。这种情况常常是由于牙髓血供不足、细菌及其毒素刺激、洞形制备的创伤或充填材料的刺激等所引起。

2. 牙髓钙化（pulp calcification）　是指牙髓组织由于营养不良或组织变性，并在此基础上钙盐沉积所形成的大小不等的钙化团块。牙髓钙化有两种形式，一种称髓石（pulp stone），多见于髓室内，另一种称弥散性钙化（disseminated calcification），钙化团块多散在于根管内。

髓石常由于某些刺激致牙髓细胞变性、坏死，并成为钙化中心，钙盐层层沉积而成（图 10-8），部分髓石还可见不规则的牙本质小管样结构。髓石大小形态及数目不等，可游离于髓腔，也可附着在髓腔壁，大者可充满整个髓腔，有时影响根管治疗。髓石一

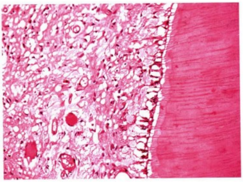


图 10-7　成牙本质细胞空泡性变
水泡将成牙本质细胞挤压成堆

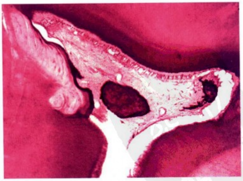


图 10-8　髓石
髓腔内见呈同心圆状的钙化团块

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

般无明显临床症状，个别可出现与体位有关的自发痛，疼痛也可沿三叉神经分布区放射。X 线片可显示髓腔阻射影。

弥散性钙化则表现为似砂砾状的钙盐颗粒，沿根管长轴沉积于纤维样变性或玻璃样变性的根髓组织上，少数见于冠髓。小颗粒也可融合而形成较大的团块(图 10-9)。



图 10-9　牙髓弥散性钙化

根髓内砂砾样钙化颗粒弥散沉积

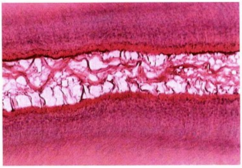


图 10-10　牙髓网状萎缩

牙髓细胞减少，纤维增多，呈现空网状结构

3. 牙髓网状萎缩(reticular atrophy of the pulp)多由于牙髓血供不足，牙髓组织出现大小不等的空泡状间隙，其中充满液体。牙髓细胞减少，成牙本质细胞、血管和神经消失，牙髓整体呈现纤维网状结构(图 10-10)。这种情况多见于老年人牙髓。

4. 牙髓纤维性变(pulp fibrosis)也常因牙髓血供不足，牙髓细胞、血管、神经萎缩减少甚至消失，纤维成分增多。粗大的胶原纤维与牙髓长轴平行或呈现均质状红染的玻璃样变性，多见于老年人牙髓。

二、牙 髓 坏 死

牙髓坏死(pulp necrosis)多为未经治疗的牙髓炎的自然结局，也可见于牙外伤或医源性损伤等。正畸治疗时施力不当，使根尖血管断裂或栓塞致牙髓血供受阻，导致牙髓坏死；修复治疗行牙体预备时的过度手术切割产热刺激牙髓；使用某些充填材料如硅酸盐粘固粉、复合树脂等材料的化学刺激等均可导致牙髓坏死。老年人牙髓营养不良而出现退行性变，若严重供血不足时，可发展为牙髓坏死，又称为牙髓渐进性坏死(pulp necrobiosis)。坏死牙髓比健康牙髓更有利于细菌滋生繁殖，即所谓“引菌作用(anachoresis)”。

【临床表现】　牙髓坏死一般无自觉症状，常因牙冠变色而就诊。多数有急慢性牙髓炎病史或外伤史等。检查时多数患牙可见较深的龋洞，探之无疼痛，牙髓活力测试无反应。牙髓渐进性坏死合并感染时可出现自发痛、阵发痛或放射痛，合并根尖周炎，可出现咀嚼痛和叩痛。

【病理变化】　坏死牙髓表现为牙髓结构消失，牙髓细胞核固缩、碎裂、溶解，整个牙髓呈现为无结构的红染颗粒。这是由于细胞核染色质在脱氧核糖核酸酶的作用下 DNA 分解，核失去对碱性染料的亲和力，染色变淡，残余蛋白质也被蛋白酶溶解，核完

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

全消失，胞浆变红呈红色颗粒状。

若牙髓坏死伴有腐败菌感染使牙髓呈现黑绿色外观，称牙髓坏疽(pulp gangrene)。这是因为坏死的牙髓组织被腐败菌分解，产生的硫化氢与血红蛋白中分解出来的铁相结合，形成黑色的硫化铁，使坏死组织呈现黑色。而腐败菌分解蛋白质产生的吲哚类物质散发出恶臭的气味。牙髓坏死如未经及时治疗，病变可向根尖周扩散，导致根尖周炎。

第三节　牙 体 吸 收

牙体吸收(tooth resorption)有生理性吸收和病理性吸收之分。生理性吸收发生在乳恒牙交替乳牙脱落时，由于恒牙萌出时所产生的压力使乳牙牙根吸收。病理性吸收包括牙内吸收和牙外吸收两种。

(一) 牙内吸收　牙内吸收(internal tooth resorption)指从牙髓腔内壁开始向牙表面的吸收。牙内吸收可能是由于某些刺激而致牙髓被炎性肉芽组织取代。成牙本质细胞和前期牙本质破坏，失去屏障功能。炎性肉芽组织内的各类细胞释放前列腺素、白细胞介素等，激活破骨细胞，导致从髓腔内壁开始由内向外的吸收过程。如慢性增生性牙髓炎常合并牙内吸收；活髓切断术或盖髓术后及长期处于慢性牙合创伤的牙，均可发生牙内吸收。临床行正畸治疗时，正常范围内的矫正也可能发生牙内吸收。此外，原因不明的牙内吸收称特发性吸收(idiopathic resorption)。

【临床表现】　牙内吸收多数发生在单个牙，一般无自觉症状，也可有冷热刺激痛表现。严重牙内吸收者也可表现自发性、阵发性、放射性痛。若吸收发生在冠部，且吸收达表面时，红色肉芽组织可透过薄层牙体组织，使牙冠显示出粉红色斑点。严重的牙内吸收可致患牙穿孔、破损或折断。X线片可见患牙显示圆形或卵圆形透射区，或髓腔呈边缘不规则增大的透射区(图10-11)。

【病理变化】　牙髓部分或全部由增生的毛细血管、成纤维细胞和弥漫浸润的中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞等构成的肉芽组织取代。成牙本质细胞和前期牙本质消失，牙髓腔面牙本质有不同程度的吸收，呈现不规则凹陷，凹陷内可见胞浆红染的多核或单核的破骨细胞(图10-12)。

有时可见吸收和修复两种情况同时存在。吸收陷窝部分或全部被修复性牙本质或



图10-11　牙内吸收X线像

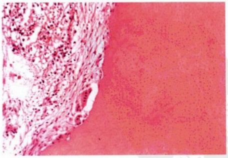


图10-12　牙内吸收

牙髓变成为肉芽组织，牙本质呈现凹陷状吸收，可见多核破骨细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

骨样牙本质所替代，部分病例修复性牙本质或骨样牙本质又可出现再一次吸收。

牙内吸收须经根管治疗去除牙髓内肉芽组织才能使吸收停止。严重牙内吸收甚至穿通牙本质和釉质或牙本质和牙骨质。

（二）牙外吸收　牙外吸收（external tooth resorption）是指从牙体表面开始的吸收过程。病理性牙外吸收好发于恒牙根部，发病原因甚多，如慢性根尖脓肿、根尖肉芽肿可引起牙根吸收。生长在根尖周附近的肿瘤或囊肿可使根尖受压移位的同时发生吸收。牙周炎有深牙周袋时牙体可产生吸收。完全阻生或埋伏牙有时可压迫邻近牙使其冠部或根部发生吸收。再植牙常因严重的牙根吸收而脱落。过大的咬合力和作正畸治疗时超过生理限度的机械力等，均可使牙根发生吸收。此外，正常成年人也有无任何原因的恒牙根吸收，但这种吸收通常是轻微的。

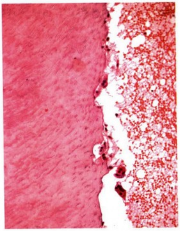


图 10-13　牙外吸收
可见牙本质吸收陷窝，内有破骨细胞

显微镜下，被吸收牙牙根表面出现蚕食状小凹陷。如处于吸收活动期，可见凹陷内有破骨细胞（图 10-13）。若吸收相对静止时，则无破骨细胞。若刺激减弱，或机体抵抗力增强时，则吸收陷窝被新形成的牙骨质修复。

（何志秀）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十一章

根 尖 周 炎

根尖周炎(periapical periodontitis)指发生在牙根尖周组织的炎症性疾病，绝大多数根尖周炎继发于牙髓疾病。从解剖学上，牙髓及根尖周组织有着密切联系。牙髓组织通过根尖孔与根尖周组织相联系，牙髓的神经、血管、淋巴管也由根尖周组织经根尖孔进入髓腔。因此，感染牙髓的细菌及其代谢产物经根尖孔可直接扩散至根尖周组织，导致急性或慢性炎症反应。而且常常波及到邻近的牙槽骨和根尖部的牙骨质，导致其吸收、破坏。严重者，可引发颌骨骨髓炎。

根据根尖周炎的缓急和临床病理表现，根尖周炎分为：

1. 急性根尖周炎

(1)急性浆液性根尖周炎

(2)急性化脓性根尖周炎

2. 慢性根尖周炎

(1)根尖肉芽肿

(2)慢性化脓性根尖周炎

(3)根尖周囊肿(见牙源性囊肿)

(4)根尖周致密性骨炎

【病因和发病机制】

感染是根尖周炎的最主要原因，其次是物理、化学刺激和免疫学因素。

1. 细菌因素 引发根尖周炎的细菌种类繁多且常为多种细菌混合感染。大量的研究表明，在密闭的根管内厌氧菌，尤其是专性厌氧菌占优势，在开放的根管内则以兼性厌氧菌和一些需氧菌为主。越靠近根尖取样培养，专性厌氧菌的比例越大，其中多为G^-杆菌，如产黑色素拟杆菌、梭杆菌、消化链球菌、放线菌、叶啉菌、普氏菌等。细菌入侵根尖周组织的途径有：

(1)经感染的根管：感染根管的细菌或坏死牙髓组织以及细菌代谢产物通过根尖孔进入根尖周组织。

(2)通过牙周组织或邻近根尖周感染扩展蔓延：严重的牙周炎、深牙周袋接近根尖周组织，细菌直接扩散至根尖周组织。

(3)血源性感染：细菌通过血液循环进入根尖周组织，见于根尖周组织有创伤等情况下，血液中的细菌才易于停留至根尖周组织，这种情况较少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

这些细菌细胞壁成分中的内毒素是致病的主要物质，当细菌裂解后释放出来，内毒素能抑制蛋白合成，导致组织代谢障碍，并能刺激巨噬细胞等细胞释放多种细胞因子，如白细胞介素（interleukin，IL）、转化生长因子（transfer growth factor，TGF）、前列腺素（prostaglandin，PG）、白三烯（leukotriene，LT）等，这些细胞因子具有很强的致炎作用，同时还激活破骨细胞，导致根尖周牙槽骨和牙骨质的吸收破坏。内毒素对中性粒细胞有趋化作用，并能使肥大细胞产生组胺而增加血管通透性。内毒素还能激活 T、B 淋巴细胞，激活补体，调动细胞免疫和体液免疫，进一步加重组织破坏。还有一些 G^+ 细菌包括链球菌、放线菌等，其细胞壁成分肽葡聚糖（peplidoglyans）和磷脂壁酸（lipoteichoic acids）可刺激巨噬细胞、淋巴细胞释放多种细胞因子共同参与根尖周组织的降解吸收。细菌还产生各种酶，如透明质酸酶、胶原酶、硫酸软骨素酶等降解破坏根尖周组织间质和胶原纤维，有利于细菌扩散，同时参与根尖周牙槽骨和牙骨质吸收。此外，细菌的代谢产物如氨、吲哚、硫化氢等，可直接损伤根尖周组织。

2. 化学刺激　化学刺激导致的根尖周炎多为医源性，常由于根管治疗使用药物不当引起。如亚砷酸过量或封药时间过长，砷可以扩散到根尖周组织引起根尖周炎；根管内放置甲醛甲酚等腐蚀性药物过多，药物可能溢出根尖孔外，导致药物性根尖周炎。根管充填用的氧化锌，预备根管用的 EDTA 和过氧化氢以及局部麻醉药等均可引起根尖周炎症反应。

3. 物理刺激　急剧的外力作用，如跌倒、碰撞、突然咬硬物等所致根尖周组织创伤。根管治疗器械穿出根尖孔不仅损伤根尖周组织，还有可能将细菌带入根尖周组织。充填物过高致咬合创伤等均是根尖周炎的诱发因素。

4. 免疫学因素　根管内的抗原物质，如细菌及其毒素、变性坏死的牙髓组织、治疗牙髓药物中的半抗原物质与体内蛋白结合形成抗原，均可引起机体的免疫应答，产生变态反应损伤根尖周组织。

根尖周组织和身体其他组织一样，对外界强度不同的刺激有不同的反应。若刺激的强度高，机体抵抗力弱，则表现为以渗出、变质为主的急性炎症。若刺激强度低，机体抵抗力较强，则表现为以增生为主的慢性炎症。而当机体抵抗力下降，细菌毒力增强时，慢性炎症则又可急性发作。

第一节　急性根尖周炎

急性根尖周炎（acute periapical periodontitis）多数是由于牙髓炎或牙髓坏死向根尖周扩散而引发，少数由外伤或咬合创伤引起，最常见的是慢性根尖周炎的急性发作。

【临床表现】　急性根尖周炎是从根尖周牙周膜浆液性炎症到根尖周组织的化脓性炎症的一系列的反应过程，由小范围到大范围，由轻到重的连续过程。早期，由于病变范围小，仅是根尖区牙周血管扩张、浆液渗出、组织水肿，患牙有轻微疼痛，咬紧患牙时疼痛有所缓解，但随着炎症的发展很快就进展为持续性钝痛。患牙有浮出感、早接触及咀嚼痛。随炎症的进一步加重，根尖周局部炎性渗出增加，组织水肿更加严重，疼痛加剧，表现为自发性、持续性、搏动性痛。疼痛不受温度变化的影响，且能准确定位。特别是当脓肿穿破牙槽骨聚集在骨膜下时，由于骨膜致密坚韧，张力大，疼痛达最高峰，患者

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

极痛苦。患牙浮起、松动。此时常伴有全身不适、发热、白细胞增多，引流区淋巴结肿大、疼痛等症状。脓液一旦穿破骨膜，疼痛立即缓解。脓液流经黏膜下或皮下，形成黏膜下或皮下脓肿，黏膜或皮肤明显红肿，扪之有波动感。脓液穿破黏膜或皮肤，在黏膜或皮肤上留下瘘口，常有脓液溢出。部分患者可出现蜂窝织炎（cellulitis）表现，即软组织或皮下中性粒细胞大量弥漫浸润，而引发广泛的化脓性炎症。此时，患者面部弥漫性红肿、疼痛加剧、张口受限，影响进食和睡眠。上颌牙根尖周脓肿常波及上唇、眼眶及筛窦，下颌牙根尖周脓肿常波及面下份、下颌下、口底、颈部等。临床检查可发现患牙深龋或变色、失去光泽、对叩诊极度敏感。

X线片检查，急性根尖周炎显示根尖周间隙增宽，围绕根尖周的硬骨板不如正常清楚或改变不明显。若为慢性根尖周炎的急性发作，则可见根尖周牙槽骨和牙骨质破坏的透射影。

【病理变化】　炎症早期，根尖周组织血管扩张充血，浆液渗出，组织水肿，少量中性粒细胞游出血管，这阶段称急性浆液性根尖周炎（acute serous periapical periodontitis），持续时间较短暂，随炎症进一步发展，根尖周血管持续扩张充血，在炎症介质趋化作用下，大量中性粒细胞游出，聚集在根尖周牙周膜中，形成脓肿（图 11-1）。脓肿早期局限在根尖孔附近的牙周膜内，脓肿边缘可见淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞等浸润。细菌及其产物进一步损害牙周膜，中性粒细胞大量聚集吞噬细菌及其产物的同时，释放溶酶体酶等，使根尖周牙周膜坏死，液化形成大脓肿。其周围的牙槽骨骨髓腔中有较多中性粒细胞浸润。炎症继续发展，则迅速向周围牙槽骨扩散蔓延，形成局限性的牙槽突骨髓炎，此时称急性化脓性根尖周炎，也称急性牙槽脓肿（acute alveolar abscess）。若此时脓肿得不到引流治疗，脓肿压力越来越大，并从组织结构薄弱处突破，形成自然引流。常见引流途径有：①脓液通过骨髓腔达骨外板并穿破骨密质达骨膜下形成骨膜下脓肿，最后穿破骨膜，突破黏膜或皮肤排脓，突破口常靠近唇颊侧牙龈；②根管粗大及根尖孔也较大的牙经龋洞排脓；③有严重牙周炎的患者也可经深的牙周袋排脓。后两种情况少见。

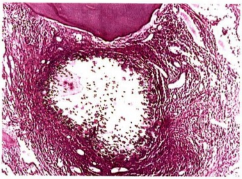


图 11-1　根尖周脓肿
根尖区脓液流失后的脓腔

第二节　慢性根尖周炎

慢性根尖周炎（chronic periapical periodontitis）是指由于根管内的感染或病原刺激物长期缓慢刺激而导致的根尖周组织的慢性炎症反应，常表现以增生为主的炎症。当机体抵抗力下降或病原刺激增强时，可急性发作，慢性增生性为主的炎症则转为急性化脓性炎症，当机体抵抗力增强或病原刺激减弱时，急性炎症向慢性炎症转化，受损的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

根尖周组织又可以不同程度的增生修复。因此慢性根尖周炎时根尖周组织是破坏与修复反复交错进行的。病损常波及根尖周牙槽骨和根尖牙骨质。慢性根尖周炎常见类型是根尖周肉芽肿、慢性根尖脓肿和根尖周囊肿。

一、根尖周肉芽肿

根尖周肉芽肿(periapical granuloma)是指根尖周牙周膜受根管内病原慢性刺激，表现以增生为主的炎症反应，肉芽组织形成，根尖周正常组织结构破坏，以肉芽组织取代根尖周组织。

【临床表现】 根尖周肉芽肿多数无明显自觉症状，部分临床表现咀嚼乏力或不适，偶有疼痛，患牙多有较深的龋坏或由于牙髓坏死致牙冠变色和失去光泽。病程短、病变小者，X线检查，根尖区牙周间隙增宽；病程长、病损范围大者，呈现根尖区界限清楚的圆形透射影。如病变周围可见薄层阻射的硬骨缘，提示病变进行缓慢或处于稳定状态，但有的病例透射边界不清，这时与慢性根尖周脓肿不易鉴别。

【病理变化】 根尖周肉芽肿早期，根尖组织在根管内病原刺激物的作用下，根尖周牙周膜出现血管扩张，组织水肿，毛细血管和成纤维细胞增生，慢性炎症细胞浸润。病变范围较小，局限在根尖周牙周膜。病原刺激继续存在，炎症范围逐渐扩大，根尖周组织结构破坏，代之以炎性肉芽组织(图 11-2)，即毛细血管和成纤维细胞增生，中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞等散在浸润。炎性肉芽组织周围纤维组织增生，限制炎症向周围扩展，这是机体对病原刺激的防御反应。肉芽组织中可见吞噬脂质的泡沫细胞呈灶性分布(图 11-3)。部分病例可见含铁血黄素和胆固醇结晶沉着。胆固醇晶体在制片过程中溶解呈梭形裂隙(图 11-4)，裂隙周围可见巨细胞反应。

有时根尖周肉芽肿内可见增生上皮团或上皮条索相互交织成网状(图 11-5)。这些上皮可能来源于：①Malassez 上皮剩余；②经瘘道口长入的口腔黏膜上皮或皮肤；③牙周袋壁上皮；④呼吸道上皮，这种情况见于病变与上颌窦或鼻腔相通的病例。

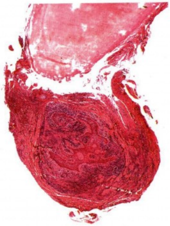


图 11-2　根尖周肉芽肿
根尖周区炎性肉芽增生，外周有纤维包绕

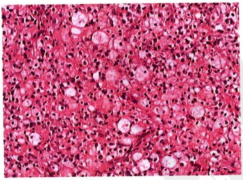


图 11-3　根尖周肉芽肿中吞噬了脂质的泡沫细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

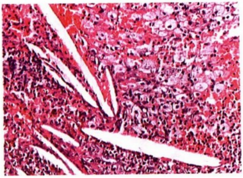


图 11-4　根尖周肉芽肿
胆固醇晶体呈针状裂隙

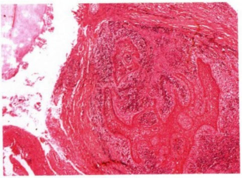


图 11-5　上皮性根尖周肉芽肿
肉芽肿内增生的上皮，交织成网状

根尖周肉芽肿随机体抵抗力、病原刺激强度的变化，组织病理学特点可能出现以下改变。



图 11-6　根尖周肉芽肿
牙槽骨吸收区的肉芽组织
取代肉芽中央坏死

1. 当机体抵抗力增强而病原刺激较弱时，肉芽组织中纤维成分增多，浸润的炎细胞减少，牙槽骨和根尖周牙骨质吸收暂停或出现修复，并分化出成骨细胞和成牙骨质细胞，形成新骨和新牙骨质修复缺损的牙槽骨和根尖牙骨质，使病变缩小。当机体抵抗力下降而病原刺激增强时，则炎症反应加重，炎细胞浸润增多，破骨细胞被激活，牙槽骨和根尖周牙骨质出现吸收、破坏，病变范围增大(图 11-6)。

2. 根尖肉芽肿体积增大，营养难以抵达肉芽肿中心，肉芽肿中央组织可因缺血而坏死、液化，形成脓肿；向急性炎症转化，出现急性牙槽脓肿的症状。脓液可自行穿破骨壁引流或经不彻底的治疗，则可以迁延为慢性根尖周脓肿（图 11-7）。这时，在相应牙龈上出现瘘口，时有脓液流出。临床上可出现反复肿胀。有研究发现，根尖周慢性炎症向急性转化过程中，炎细胞比例也发生改变，慢性炎症病灶中，浸润的细胞以 T 淋巴细胞为主，而转化为急性炎症时，则以 B 淋巴细胞浸润为主，并且检测到大量产生免疫球蛋白的浆细胞。

3. 上皮性根尖肉芽肿，可以转变成根尖周囊肿。通过以下方式转化：①增生的上皮团中心部分由于营养障碍，液化变性，渗透压增高吸引周围组织液，进而发展成囊肿；②增生的上皮被覆脓腔，当炎症缓解后转变成囊肿；③增生的上皮包裹的炎性肉芽组织也可以发生退变坏死形成囊肿(图 11-8)。

4. 另有部分年轻患者，抵抗力强，在轻微低毒刺激下，炎症缓解，肉芽组织中纤维成分增加，病变范围缩小，吸收的牙槽骨重新沉积，骨小梁增粗增密，髓腔缩小，骨密度增大，髓腔中纤维组织增生，散在慢性炎细胞浸润。X 线片示根尖周局灶性阻射影，与正常骨分界不清，称致密性骨炎(condensing osteitis)。同时，吸收破坏缺损的根尖周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

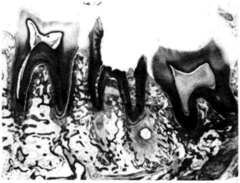


图 11-7 慢性根尖周脓肿
根尖周肉芽肿中央坏死液化形成脓肿



图 11-8 由上皮性根尖周肉芽肿发展到根尖囊肿的过程

牙骨质也出现修复，甚至过度沉积，出现牙骨质过度增厚。

二、慢性根尖周脓肿

慢性根尖周脓肿(chronic periapical abscess)又称慢性牙槽脓肿(chronic alveolar abscess)，常由于急性牙槽脓肿自行穿破引流后或经应急处理后未彻底治疗迁延而来。部分病例由根尖周肉芽肿发展而来。

【临床表现】 慢性根尖周脓肿多无明显的自觉症状，部分患者有咀嚼不适或咀嚼痛。患牙多伴有龋坏，多数患者有牙髓炎病史，如有反复牙疼痛史或反复肿胀史。脓肿自行破溃排脓者，常在患牙相对应的龈黏膜或皮肤上见到外观呈红色肉芽状的瘘口，时有脓液流出。检查患牙有轻叩痛。X线片示根尖周呈现边界模糊的不规则透射影，其周围骨质较疏松而呈云雾状。

【病理变化】 若拔除患牙，可见根尖有污秽的脓性分泌物黏附，根尖粗糙不平，根尖区牙周膜内脓肿形成，脓肿中央为坏死液化组织和脓细胞，脓肿周围为炎性肉芽组织，其中散在中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞和新生的毛细血管。肉芽组织外周包绕着纤维结缔组织。根尖牙骨质和牙槽骨呈现不同程度的吸收，破骨细胞位于吸收陷窝内，胞浆红染，单核或多个核。有研究证实，炎性介质中白细胞介素-1(IL-1)、肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

瘤坏死因子(TNF)、前列腺素(PG)等均能刺激破骨细胞前体细胞向破骨细胞分化而增强其活性，促进根尖周牙槽骨和牙骨质的吸收。

慢性根尖周脓肿表现有瘘和无瘘两种情况，有瘘者可见脓液穿破骨壁与口腔黏膜或颌面部皮肤相通，瘘管壁被覆复层鳞状上皮(图 11-9)。这些上皮可来自 Malassez 上皮剩余，也可来自肉芽组织内，也可由口腔黏膜或皮肤上皮经瘘道口长入，瘘管壁上皮下毛细血管增生扩张，结缔组织水肿，其中大量中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞等浸润。

【根尖周炎的免疫病理】 感染根管的细菌、内毒素、细菌代谢产物酶等除直接损伤局部组织外，坏死组织经过某种修饰后也具有抗原性。某些根管治疗的药物在体内与蛋白结合可能成为抗原。以上物质具有较强的抗原性，这些物质经根尖孔到达根尖周，必然引发机体的免疫应答反应。根尖周炎可能是机体对上述抗原物质的免疫应答在根尖周组织的病理变化。更有学者认为，慢性根尖周炎是机体对根管系统抗原的病理免疫性反应或变态性疾病。

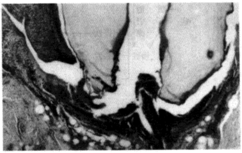


图 11-9　慢性根尖周脓肿
根尖周组织破坏，脓液沿瘘道排出

根尖周病的组织病理学研究发现，病变组织中存在多种免疫活性细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、肥大细胞等。淋巴细胞占 50%～60%。炎症相对缓慢阶段病变区浸润细胞以 T 淋巴细胞为主，而当急性炎症阶段则以 B 淋巴细胞为主。经免疫荧光检查可见大量的产生抗体的浆细胞。这些细胞在根尖周病免疫反应中各自发挥着重要的作用。

B 淋巴细胞介导体液免疫。受抗原激活的 B 淋巴细胞向浆细胞分化，产生大量 IgG，IgA、IgM、IgD、IgE 等相对较少。抗原抗体复合物在中和细菌毒素同时，激活补体 C3、C5，体液免疫促进了根尖周炎的发展。

T 淋巴细胞介导细胞免疫，在相对缓慢的炎症病变组织中，T 淋巴细胞相对 B 淋巴细胞多。T 淋巴细胞在抗原刺激下分化增殖成为具有免疫活性的细胞，释放多种细胞因子如：白细胞介素(IL-1α，IL-1β，IL-6，IL-8)、白三烯、前列腺素、肿瘤坏死因子等，这些细胞因子激活破骨细胞，导致根尖周牙槽骨吸收破坏。T 淋巴细胞主要包括 Th 和 Ts 两个亚群，两者在免疫应答中起着十分重要的调节作用。Ts 抑制作用为一种保护功能，当 Ts 功能低下时，将产生强烈的细胞免疫反应而致病理性损伤。

巨噬细胞具有杀灭细菌和处理坏死组织的作用，在免疫应答中抗原经巨噬细胞摄取、处理，并将有效抗原成分呈递给淋巴细胞，同时，经淋巴因子激活的巨噬细胞释放多种细胞因子参与杀菌和组织损伤等，所以巨噬细胞也在根尖周病的发生发展中具有重要作用。

由龋病所引起的牙髓炎和根尖周炎的发展过程及其变化见图 11-10。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

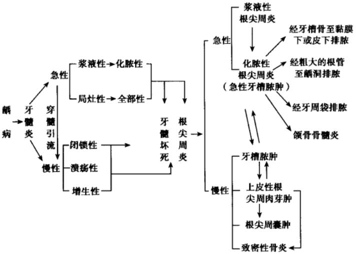


图 11-10　由龋病引起的牙髓炎和根尖周炎发展变化示意图

（何志秀）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十二章

牙周组织病

牙周组织病是指发生在牙的支持组织（牙周组织）的疾病，又称之为牙周病（periodontal diseases）。牙周病广义上，包括牙龈病（gingival diseases）和牙周炎（periodontitis）。狭义上，牙周病专指发生在牙周组织的炎症性、破坏性疾病，即通常所说的牙周炎，不包括牙龈病。牙龈病是指局限于牙龈组织的一组疾病，不侵犯深部牙周组织，其中以牙龈炎最为多见，此外，还有龈增生、溃疡、坏死等病理改变。牙周炎的病变从牙龈波及到深部牙周组织的牙周膜、牙槽骨及牙骨质，可导致牙松动、脱落，甚至丧失咀嚼功能。牙龈炎与牙周炎是人类口腔中多发病，是细菌感染性疾病。牙菌斑是其发病的主要病源因子，菌斑微生物是牙周病发生的始动因子，是引发牙周组织初期炎症的必要因素。临床所说的牙周病专指由牙菌斑诱发的牙周组织的炎症性疾病，即口腔两大主要疾病之一（龋病与牙周病）。

大量调查研究表明，口腔健康与全身健康密切相关。牙周病与全身健康和疾病相互存在双向联系，牙周病可能成为某些全身疾病的危险因素（如心血管疾病、糖尿病等）。某些全身疾病可加重牙周病的发展（如骨质疏松症、艾滋病等）。世界卫生组织（WHO，1984）提出的人类健康的十项标准中的第八项就是关于牙周健康的客观标志，这表明牙周健康是衡量人体健康所必不可忽视的组成部分之一。牙周疾病也不只是口腔局部问题，它可对全身许多器官系统产生潜在的影响，全身疾病和宿主的免疫状态又可影响牙周炎的发生、发展。因此，口腔医学和整体医学的密切结合，必将成为提高人类健康水平的一项重要共识和举措。

发生于牙周组织的病理改变包括：炎症（inflammation）、营养不良（dystrophy）、萎缩（atrophy）及肿瘤（neoplasia）。营养不良变化可由于系统性疾病引发的变性（degeneration）以及创伤（trauma）引起。关于牙周病的分类问题是一个极为复杂的难题，自上个世纪 20 年代以来曾有过一些分类，但均不够完善，在其病因及发病机制尚未准确明了之前，公认、完善的分类是困难的。20 世纪 80 年代以来随着对牙周病本质的深入认识，曾对该病分类有了不少改进。近年，牙周疾病又有了新的分类（美国牙周病分类国际研讨会，1999），得到与会者共识。增加了牙龈病的分类；将牙周炎分为慢性牙周炎和侵袭性牙周炎两大类；及患有全身性疾病时伴发的牙周炎；将坏死性、溃疡性牙龈炎和坏死性牙周病合并称为坏死性牙周病；并对牙龈病进行了分类。和以往的分类比较（1989、1993），在新分类中对成人与青少年牙周炎的命名采用了慢性牙周炎代替成人牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

周炎，用侵袭性牙周炎代替早发性牙周炎（包括青春前期牙周炎、青少年牙周炎及快速进展性牙周炎）。不再单独列入“快速进展性牙周炎”及“顽固性牙周炎”。本分类虽然仍有不够完善之处，较之以往的分类有了很大的进步，该分类虽然比较繁琐，但分类细致，有利于临床不同类型牙周疾病的诊断，因而要求今后在国际杂志及会议上均要使用该分类名词。

以下简要概述这一新分类中的八大类，其中每一大类又有亚类及分支类别，在此均不详述：

一、牙龈病（gingival diseases）

二、慢性牙周炎（chronic periodontitis）

三、侵袭性牙周炎（aggressive periodontitis）

四、反应全身疾病的牙周炎（periodontitis as a manifestation of systemic diseases）

五、坏死性牙周病（necrotizing periodontal diseases）

六、牙周脓肿（abcesses of the periodontium）

七、伴有牙髓病变的牙周炎（periodontitis associated with endodontic lesions）

八、发育性或获得性异常及其状况（developmental or acquired deformities and conditions）

本章将牙周组织病作为广义名词着重介绍牙龈病及牙周炎，同时，对发生在牙周组织中的变性、创伤及萎缩等也作一简述。发生在牙周组织的肿瘤在口腔肿瘤章内叙述。人免疫缺损病毒（HIV）感染导致艾滋病所引发的牙周组织病变，将在口腔黏膜病章节内叙述。新的牙周疾病分类所涉及的重点内容，今后将在相关的口腔临床专业讲述。本章分别叙述如下：

一、牙龈病

1. 牙菌斑性牙龈病

2. 非菌斑性牙龈病损

二、牙周炎

三、发生在牙周组织的其他病理改变：

1. 牙周变性

2. 牙周创伤

3. 牙周萎缩

第一节　牙　龈　病

牙龈病分为两类，即牙菌斑性牙龈病（dental plaque-induced gingival disease）和非菌斑性牙龈病损（non-plaque-induced gingival lesions），最为多见的一种为慢性龈炎，主要是由口腔内菌斑引起牙龈组织的非特异性炎症，无深部牙周组织的破坏。牙菌斑性牙龈病的临床表现可受以下因素影响：①全身性因素如内分泌紊乱等。②药物性因素。③营养不良等因素。还有一类与菌斑无关的非菌斑性牙龈病损，大多数不是一种独立性疾病，而是许多疾病出现在牙龈上的一种表征，如剥脱性龈

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病损等疾患。

一、牙菌斑性牙龈病

(一) 慢性龈炎　牙龈的炎症虽有急性、亚急性与慢性之分，但实际上急性与亚急性龈炎较少见，而慢性龈炎(chronic gingivitis)最为普遍，主要局限于牙龈组织的边缘部位，又称之为边缘性龈炎(marginal gingivitis)，当炎症主要局限于牙龈乳头时，则称为牙龈乳头炎(papillary gingivitis)。

慢性龈炎可以长期单独存在，其中一部分也可能发展为牙周炎。目前还无法区别单纯性龈炎以及将要发展为牙周炎的龈炎，而且在临床、X线及组织病理学上两者也无明确的鉴别诊断标准。慢性龈炎与牙周炎二者之间并不一定存在因果关系。仅一少部分慢性龈炎可能发展为牙周炎。

【病因】　主要是口腔细菌及其毒性产物引发的牙龈组织的慢性非特异性炎症。近年研究发现牙龈炎的可疑致病菌有：黏性放线菌(actinomyces viscosus，Av)、牙龈二氧化碳嗜纤维菌(capno gingivalis)等。口腔不洁导致的软垢、牙石形成、食物嵌塞、不良习惯，以及不良修复体等局部刺激等因素，也都会促进和加重龈炎的发生、发展。

【临床表现】　主要见于儿童或青少年时口腔卫生不良者，以及无刷牙习惯的成年人。主要分为两种类型：一种为炎症水肿型，表现为龈缘红肿、光亮、松软、易出血；另一种为纤维增生型，一般病程较长，龈缘肿胀、坚实，呈炎症性增生，亦称增生性龈炎。

【病理变化】　主要在牙龈的龈沟壁处有炎症细胞浸润，在沟内上皮的下方可见中性粒细胞浸润，再下方为大量的淋巴细胞(主要为T淋巴细胞)。炎症细胞浸润区域的胶原纤维大多变性或丧失(图 12-1，2)。

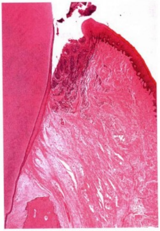


图 12-1　边缘性龈炎
牙龈沟底炎症细胞浸润范围局限
牙槽骨及牙周膜尚未受侵



图 12-2　边缘性龈炎
上皮向结缔组织增生呈网眼状，
其周围见炎症细胞浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

根据慢性龈炎的病理变化又可分为以下两型：

炎症水肿型：牙龈的纤维结缔组织水肿明显，其间有大量淋巴细胞、中性粒细胞浸润，还可见少量浆细胞，毛细血管增生、扩张、充血。

纤维增生型：上皮下纤维结缔组织增生成束，束间可见淋巴细胞及浆细胞浸润，毛细血管增生不明显，其炎症成分比水肿型为少。

以上两型炎症均只局限于牙龈组织内，其深部的牙周膜与牙槽骨均未见明显变化。炎症水肿型类似于炎症肉芽组织；纤维增生型类似于瘢痕组织。

（二）龈增生　龈增生（gingival hyperplasia）主要指由多种原因引发的以纤维结缔组织增生为主要病理改变的一组疾病，又称增生性龈炎。

【病因】　主要由全身性因素引起（包括月经期、青春期、妊娠性及苯妥英性药物性龈炎），常常合并有局部菌斑感染，而呈现为炎症性的增生。如女性内分泌因素引起的牙龈增生，可见于青春期龈炎（pubertal gingivitis）、妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis），又称为激素性龈炎（steroid hormone-influenced gingivitis）；还有药物性龈炎（medication-influenced gingivitis），主要是由于服用某种药物引起的龈增生，如服用抗癫痫药物苯妥英钠或使用某些免疫抑制剂；蛋白质、叶酸、维生素 C 以及微量元素锌等缺乏、及某些血液病等，也会引起牙龈增生。

【临床表现】　与内分泌相关的龈增生，多与女性经期、妊娠等密切相关，一旦青春期过后或月经结束、妊娠终了，则病变会逐渐恢复、消退；药物性龈增生，一旦停药也可逆转。苯妥英龈增生多发生于前牙唇侧，龈乳头增大，有时可见龈表面呈颗粒结节样改变。

【病理变化】　龈增生其主要组织病理学变化为纤维结缔组织增生，粗大的胶原纤维束类似瘢痕组织结构；还可出现胶原纤维水肿、变性及毛细血管增生、扩张、充血等变化。一般炎症不明显。上述龈增生合并口腔菌斑感染时，则与慢性龈炎并存，其病理学变化也出现炎症反应的一系列改变（图 12-3）。

（三）维生素 C 缺乏性龈炎　维生素 C 缺乏性龈炎（vitamin C deficient gingivitis）主要是由维生素 C 缺乏引起的牙龈组织炎症性病变。具有特征改变，牙龈呈紫红色炎症性增生。而维生素 C 缺乏所引起的口腔表征，在临床较为多见，特别是口腔卫生不良者，常因合并牙龈炎局部出血而就诊。严重维生素 C 缺乏可引起坏血病，近年已较为少见。

【临床表现】　口腔牙龈极易出血，特别是在刷牙或咀嚼触之出血明显。牙龈呈紫红色，质地松软，肿胀、增生之牙龈可覆盖一部分牙冠表面。长时间维生素 C 缺乏，可引起牙周膜纤维水肿而导致牙松动。口腔黏膜可出现由于出血引起的瘀斑。皮肤也可出现瘀斑，关节腔血肿可引起疼痛等症状。

【病理变化】　牙龈组织水肿、出血为主要病理特点。上皮下结缔组织中陈旧性出血灶周围可见大



图 12-3　增生性龈炎
牙龈上皮增生呈乳头状，并见增生的纤维结缔组织中有大量炎症细胞浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

量含铁血黄素颗粒，并见淋巴细胞及浆细胞浸润。胶原纤维明显减少，牙龈及牙周膜纤维水肿，毛细血管增生、扩张、充血及出血明显。动物实验研究表明，缺乏维生素C的动物，其形成胶原能力受阻，降低细胞间质的产生。因此，维生素C对创伤愈合、骨和软骨的修复性再生具有重要的作用。维生素C在体内参与糖代谢及氧化还原过程，增强机体抗感染能力，可增强机体免疫系统的防御功能。

（四）伴白血病性龈炎　伴白血病性龈炎（gingivitis with leukemia）又称白血病性龈增大（gingival enlargement associated with leukemia）。各型白血病都可引起牙龈增大，增大肥厚的牙龈并不是龈组织本身的细胞成分，而是由大量未成熟的幼稚白细胞浸润，取代了牙龈组织，形成了不规则的增大。

【临床表现】　各型白血病在口腔的表征，主要为颌骨及牙槽骨出现疏松，骨小梁纤细，口腔黏膜可出现瘀斑，下颌下淋巴结肿大。牙龈增大最为明显。有些白血病患者在疾病的早期，以龈增大为其首发的病征，肿大的牙龈形状不同于一般的炎症性增生性牙龈，伴白血病的龈增大外形不整，龈表面不平，常呈结节状突起或似山的峰谷样外形，颜色不均匀，还可合并龈缘糜烂、坏死。

【病理变化】　牙龈组织中可见大量不成熟的幼稚白细胞，主要在黏膜下层呈密集浸润。上皮下浅部的结缔组织与基底膜之间为一正常固有层带，类似肿瘤周围的包膜样结构，幼稚的白细胞不向固有层浸润，而侵犯固有层下方深层的结缔组织。结缔组织中的大量幼稚白细胞的聚集、挤压，可使血管栓塞。白细胞坏死致使牙龈形成坏死性溃疡。浸润的肿瘤细胞周围及间隙中可见血管扩张、充血或出血。一般组织中的炎症不明显。若合并菌斑感染，可并发有牙龈炎的各种病理变化（图12-4，5）。



图12-4　伴白血病性龈炎（低倍镜下）
牙龈组织中大量幼稚的白细胞浸润

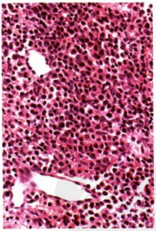


图12-5　伴白血病性龈炎（高倍镜下）
黏膜下层幼稚的白细胞浸润、密集，挤压周围血管

二、非菌斑性牙龈病损

（一）急性坏死性溃疡性龈炎　急性坏死性溃疡性龈炎（acute necrotizing ulcera-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

tive gingivitis)的同义名有急性坏死性龈炎(acute necrotizing gingivitis)、奋森龈炎(Vincent gingivitis)、梭螺菌龈炎(fusospirochetal gingivitis)、战壕口炎(trench mouth)等。其重症型从牙龈溃疡可发展到走马疳,死亡率极高,约为80%。WHO将走马疳列为:"一种发生于儿童早期的疾病",如果未经治疗,大多患者死于败血症,因此应早期发现,早期防治。在牙周疾病的新分类中将坏死性、溃疡性牙龈炎单独列在坏死性牙周病中。

【病因】 主要发生于营养不良及口腔不洁的儿童。梭形杆菌及奋森螺旋体为本病的主要病原菌,其存在于牙龈沟或牙周袋的深部,主要为厌氧菌,发病时数量增多,毒性增强。此外,中间型产黑色素拟杆菌(becteroides melaninogenicus)也与本病发病相关。宿主抵抗力低下是本病发病的重要内因,营养不良而极度虚弱或各种传染病之后的儿童易发病。战壕口炎一词也说明本病在战壕中的恶劣环境下极易发病流行,是一种极度贫穷引起的疾病,为多因素联合作用的结果。

【临床表现】 本病特征为牙龈的龈缘及龈乳头坏死,牙龈边缘呈蚕蚀状破坏缺失,表面覆以灰白色假膜。坏死组织成为腐肉,脱落后形成龈缘区的缺损。有严重的腐败性口臭,患部极易出血。病变可为孤立或扩展为广泛的龈缘坏死。常突然发病,局部病损区可有灼痛及麻木、肿胀感,可伴有下颌下淋巴结肿大、发热等体征。本病易复发,还可并发口炎,表现为黏膜的假膜性溃疡。坏疽性口炎(又称走马疳)常为本病的重症型。走马疳可造成严重的面颊缺损,且死亡率较高。本病与走马疳二者常在同一时期发病,但两者又是分别独立性疾病。

【病理变化】 为非特异性的炎症变化。病变表面有纤维素性渗出及组织变性、坏死形成的污秽假膜,结缔组织纤维水肿,内有大量中性粒细胞浸润,为密集的炎症及组织坏死区。病变的最表层为细菌螺旋体。龈沟液涂片可见大量的梭形杆菌及奋森螺旋体等微生物(图12-6)。

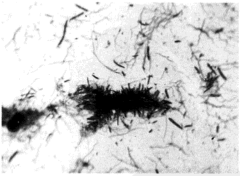


图 12-6　急性坏死溃疡性龈炎的龈沟液涂片
有大量梭形杆菌及奋森螺旋体聚集

(二)遗传性牙龈纤维瘤病　遗传性牙龈纤维瘤病(hereditary gingival fibromatosis)其同义名为:先天性家族性纤维瘤病(congenital familial fibromatosis)、遗传性龈增生(hereditary gingival hyperplasia)以及特发性龈增生(idiopathic gingival hyperplasia)等。本病为常染色体显性遗传,全身可有多毛症、巨乳症及智力低下等表现构成遗传性综合征。

【临床表现】 口腔主要表现为牙龈呈弥漫性增生,可覆盖牙的一部分或全部。龈增生若出现在牙萌出之前,则牙萌出受阻,可埋没一部分或多数牙,严重者呈现无牙症;若发生在牙萌出之后,则出现牙移位或错𬌗畸形。过度增大的牙龈沿着牙槽嵴部位呈特征性肥厚,还可导致口唇向前突出并外翻。增生的牙龈呈粉红色,质地坚韧,其表面可呈结节状。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

【病理变化】　上皮下牙龈纤维过度增生，大部分胶原纤维由成熟、致密的胶原组成。胶原纤维大多缺乏细胞成分，似瘢痕组织，其中血管极少见。炎症细胞少见或缺如，偶见慢性炎症细胞散在结缔组织中。上皮一部分增厚，可见上皮钉突伸长或形成上皮网（图12-7）。

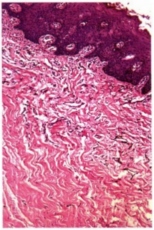


图 12-7　遗传性牙龈纤维瘤病
牙龈胶原纤维过度增生，细胞成分少见，似瘢痕组织

（三）浆细胞龈炎　浆细胞龈炎（plasma cell gingivitis）的同义名又称浆细胞龈口炎或变态反应性龈炎。一般所谓的特发性浆细胞龈口炎（idiopathic plasmacell gingivostomatitis）是指弥漫性龈炎、舌炎及唇炎同时出现，为浆细胞浸润综合征。本病是发生于牙龈或口腔黏膜其他部位的浆细胞浸润性疾患。

【病因】　本病为一种过敏反应性疾患。其过敏原多种多样，如牙膏、口香糖等，其中某些成分可诱发牙龈组织发生变态反应，一旦除去及停止与过敏原的接触，则病变可逐渐恢复、自愈。还有认为本病与口腔的真菌感染相关，白色念珠菌也可诱发本病。

【临床表现】　病变多发生于年轻女性。牙龈病变部位红肿、光亮，可发生于边缘龈或附着龈。也可发生于唇、舌、腭及口底部位黏膜。发生于唇黏膜者可出现鳞状脱屑；发生于舌黏膜者可呈现舌背红肿、光亮；发生于口角部位则出现口角炎。浆细胞龈炎的病变处也可呈现为小结节或颗粒肉芽状结构。患者一般状况良好，化验检查一般未发现明显异常改变。

【病理变化】　口腔内的病变部位以浆细胞密集浸润为本病特征。在上皮下黏膜固有层的结缔组织内为密集的浆细胞弥漫浸润，呈片状或呈灶性聚集。表面上皮多为完整，有时出现糜烂或溃疡。炎症细胞也可浸润到固有层下方的黏膜下结缔组织中。

本病镜下应与发生于牙龈的浆细胞肉芽肿相区别，该病主要表现为肉芽组织结构为其特征，而炎症不仅是单纯的浆细胞浸润，还可伴有少量的淋巴细胞（图 12-8，9）。

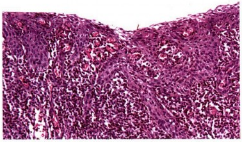


图 12-8　浆细胞龈炎（低倍镜下）
牙龈上皮表层糜烂，上皮向结缔组织内增生呈条索状，周围见密集单核细胞浸润

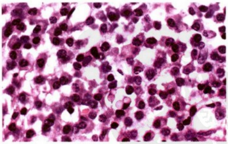


图 12-9　浆细胞龈炎（高倍镜下）
上皮下结缔组织中见大量浆细胞弥漫浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（四）剥脱性龈病损 剥脱性龈病损（desquamative lesion of gingiva）是局限于牙龈的发红及脱屑样病变。Prinz（1932）首先使用“慢性弥漫性剥脱性龈炎”这一名称。近年来许多研究表明，所谓的剥脱性龈炎并不是一种独立性的疾病，而是多种疾患在牙龈的表征，其中包括类天疱疮、扁平苔藓、天疱疮、红斑狼疮或其他大疱性疾病。真正的或特发性剥脱性龈炎者为数甚少，仅指那些不能诊断为其他疾病的剥脱性龈病损而言。

【临床表现】 本病损多见于女性，特别是绝经期的女性，男性亦可发病，较少见。主要表现为牙龈鲜红、光亮及上皮表层剥脱，呈现牙龈表面粗糙并红亮。上皮分离后未脱落，而形成灰白色假膜。创面对各种刺激极为敏感，患者自觉有烧灼感等不适，如脱皮面积较大时，则可出现极度疼痛等症状。除了寻常性天疱疮之外，本病损一般病程较长，可自行缓解，也可为慢性迁延、反复发作。

【病理变化】 剥脱性龈病损其镜下可分为疱型与苔藓型。疱型为上皮与结缔组织间形成基底下疱，结缔组织内有大量炎症细胞浸润，病变同良性黏膜类天疱疮；如在上皮层内形成上皮内疱，则病变同天疱疮。苔藓型者，上皮萎缩、棘层变薄，基底细胞水肿、液化，常可观察到胶样小体（colloid body）。固有层可见密集的淋巴细胞浸润，病变多符合于类天疱疮样扁平苔藓或萎缩型扁平苔藓。

第二节 牙 周 炎

牙周炎（periodontitis）是发生在牙支持组织上的炎症性疾患。牙周炎是一种多因素性疾病。口腔细菌为其发病的始动因子。宿主的遗传基因及后天获得性因素参与了牙周炎的发生及发展。始发部位是从牙龈的边缘龈之牙龈沟处开始，逐渐向深部发展，可破坏牙周膜、牙槽骨及牙骨质。牙周炎是口腔领域中两大多发病（龋病与牙周炎）之一，是破坏人类咀嚼器官的最主要疾病。世界卫生组织已将牙周健康状况列为人类保健水平的一项重要指标。

牙周炎的发生、发展过程，是细菌微生物与宿主之间相互作用的结果。牙周组织破坏是由口腔细菌感染作为始动因子，引发的初期炎症过程；宿主的易感性是牙周炎发展的决定性因素。30 多年来，明确了牙周炎是一种细菌感染性疾患，这是口腔医学领域中的一件大事，也是多年来对牙周炎研究过程中的一个重要里程碑。人类口腔是一个复杂的生态环境，牙及牙龈沟等部位也是有利于口腔细菌固着、滋生、繁殖的良好环境。口腔细菌及宿主的易感性对牙周组织的破坏作用大于宿主的防御机制，则牙周炎症进一步扩大及恶化，导致牙的松动、脱落。近年来随着口腔卫生学的发展，已把口腔菌斑、软垢及牙石作为主要的防治对象；对牙周炎的病因及其破坏机制的探讨，在国内、外也已成为口腔医学中最主要的研究课题之一。

【病因】

1. 牙菌斑为牙周炎发病的始动因子 现已明确口腔细菌为牙周炎的主要病原因子。菌斑及其毒性产物是引发牙周炎的始动因子。牙菌斑为黏聚在牙面上的细菌斑块，是一种细菌性生物膜（dental plaque biofilm）其特性是能够聚集多种多样的菌属并

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生存在其中。这种生物膜是细菌微生物赖以生存的多糖复合物基质，成为口腔微生物生存的生态群体。口腔环境为口腔微生物的生存提供了适宜的温度（平均温度约为37℃）、湿度、酸碱度（pH5～8）、营养及其生存的基质等先决条件。牙面上形成的唾液薄膜又为细菌的黏附、共聚、生长发育和繁殖提供了生存环境。口腔微生物在这种微环境中与宿主之间相互适应，形成一种动态的生态平衡，这与宿主的防御功能及细菌的种类及其毒性等密切相关，此外，还受局部与全身因素的影响。口腔细菌与宿主之间存在共生、拮抗及相互制约的特殊关系，一旦这种关系失调，牙菌斑可启动牙周的初期炎症过程。如果宿主防御功能旺盛并得到适当治疗，则牙周病变可静止或修复，临床表现为牙周修复期的各种表征。当宿主的防御功能与修复能力低下，无法抵御细菌微生物的侵袭时，则牙周病变无法逆转而致使牙周炎症的进一步扩大及恶化，呈现为临床活动期牙周炎的各种表征。总之，牙菌斑为牙周炎致病的始动因素，由于特异性致病菌数量的增多，细菌及其毒性产物通过结合上皮进入牙周组织，诱发了初期的炎症反应。菌斑中细菌及其毒性产物可直接侵入破坏牙周组织，还可通过宿主的防御系统引发了免疫反应，间接损害牙周组织。菌斑在病因中起了基础的作用，因此，对牙周炎的治疗针对其病因，抗菌仍为基本疗法。

2. 牙菌斑的形成及固着　牙菌斑是口腔细菌黏聚在牙表面或其他修复体表面、且不能被含漱掉或用水冲去的菌团。由于细菌性菌团中细菌组成的复杂性及其生态系的多样性，现又称之为牙菌斑生物膜，这种膜附着在口腔软、硬组织上，包括牙釉质、牙骨质以及口腔黏膜上皮表面，其中包含数百种以上的细菌，是龋病、牙周病发生的主要病源因子。牙菌斑生物膜是以整体方式生存的微生物生态群体，相互依赖，互相制约，且难以清除。其形成过程如下：唾液黏蛋白（mucin）所形成的薄膜是菌斑形成的基础。首先在牙面上有一层来自唾液糖蛋白的后天获得性薄膜（1～10μm），口腔细菌逐渐黏附于薄膜上，唾液薄膜是口腔细菌附着牙面所必需的基质条件，唾液薄膜与细菌微生物之间相互存在高度的选择性，即薄膜中的唾液分子与细菌表面分子相互特异性的选择及黏附（adhesion）。通过细菌的黏附、聚集（aggregation）（为同种细菌之间的吸附）、共聚（coaggregation）（为不同类型细菌的聚集）及繁殖，形成了多种类的复杂菌群，是未矿化的微生物群体。一般情况下，牙面清洁后4～8小时即有细菌进入，10～12小时牙面上形成的菌斑即可用染色剂着色；5～6天菌斑趋于成熟；10～30天菌斑成熟达到高峰。菌斑涂片检测表明，每克牙菌斑内约有2×10^{11}细菌数。

3. 牙菌斑的组成　牙菌斑生物膜的构成主要包括细菌、菌体蛋白质、基质多糖、脂肪及钙与磷等无机物。其中，水分约占80%。牙菌斑生物膜的基质中有通道相连，可以进行代谢、营养、氧气交换以及废物和酶的运输。大量菌群被唾液薄膜包绕构成一种复杂的微生物生态群体，这种生态群体与宿主之间是不断相互制约、拮抗、协调的适应过程，构成了菌斑生态群与宿主之间的生态平衡，一旦失衡则引发一系列的病理反应过程。

口腔细菌种类繁多，不同种属细菌可多达数十种以上。其中大多数为口腔正常菌群，对人无害。仅有一小部分毒性极强的细菌具有致病性，可直接或间接地引起组织损伤。究竟哪种细菌是牙周炎发病的特异性致病菌，至今尚无定论。各种类型的牙周炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

其致病菌也不一致，而且也不完全都是单一菌种引起，有的类型可能是多种微生物联合作用的结果。近年研究表明，牙周炎的致病菌很多。Moore(1987)曾在牙龈沟内发现了 325 种不同的细菌，主要为 G^- 厌氧菌。还有学者近年从口腔黏膜表面分离出 500 多种细菌。牙龈卟啉单胞菌(Porphyromonas gingivalis，P. g)常可从牙周炎病损部位分离出来，此菌能产生多种致使牙周组织发生破坏的因子，从而作为牙周炎的一个重要致病菌，已引起广泛的关注和重视。P. g 过去称为牙龈类杆菌，为产黑色素球杆菌属的一种，是牙周炎的主要致病菌。目前对 P. g 抗原性的研究已经比较深入，旨在为今后对牙周炎的免疫学防治奠定理论基础。P. g 表面的菌毛(fimbriae)结构，对本菌首先黏附在牙周组织中起了重要的作用，进而才导致牙周组织的破坏及牙槽骨的吸收。当今已对 P. g 的菌毛抗原作为 P. g 的有效抗原成分进行制备单克隆抗体和克隆基因，现还正在研制、探索之中。

此外，与牙周炎发病相关的致病菌还有放线共生放线杆菌(Actinobacillus actinomycetem comitans，Aa)，是一种 G^- 厌氧球杆菌，其表面亦有菌毛等结构，有利于该菌种对牙周组织的黏附及固着。Aa 具有很强的毒性及致病力，可通过杀伤中性粒细胞与单核细胞，降低宿主的防御能力，还可产生多种组织破坏因子，致使牙周组织的胶原降解，结合上皮的附着丧失，牙周袋形成。除 P. g 及 Aa 以外，近年来又发现了新的可疑致病菌种，如福赛斯类杆菌(Bcteroides forsythus，Bf)以及密螺旋体属(Treponema)的新种一嗜麦芽糖密螺旋体(T. maltophilum)、中间密螺旋体(T. medium)等。作为牙周炎的主要致病菌多为 G^- 厌氧菌，并多有菌毛，这对口腔细菌的黏附、聚集、共聚及固着起重要作用。近年研究证实，福赛斯类杆菌、牙龈卟啉单胞菌和放线共生放线菌是大多数牙周感染的首要致病菌。

【发病机制】　关于牙周炎的破坏机制，是一个极其复杂和有待进一步深入研究探讨的课题。近 30 多年来，明确了口腔细菌为其主要致病因子，是对牙周炎研究的一个重要转折点。现在可以认为在上世纪的 70 年代以前，对牙周炎的病损组织破坏机制一无所知。对牙周组织破坏的病理特征不甚明了，对牙周结缔组织的降解、破坏及牙槽骨吸收过程很不清楚。过去很长一段时间认为，浸润牙周组织中的密集炎症细胞(特别是淋巴细胞、巨噬细胞等)，是机体抵御外界病原微生物入侵的防御细胞，是抵御细菌挑战的一道防线。但是对于宿主的这些防御细胞，在抵御外界病原微生物的同时，参加了组织的破坏过程，还未被认识。除了仅仅知道浆细胞可以产生抗体，中性粒细胞及巨噬细胞具有吞噬和杀伤作用以外，这些细胞的真正作用及其彼此之间的相互关联，还很不明了。对牙周炎研究过程中的一个重要转折点是，Ivanyi 与 Iehner(1970)发现了牙周炎患者末梢血中培养的单核细胞，以其致病牙周炎的菌斑进行诱导，可以导致单核细胞发生淋巴母细胞转化，从而提出了细胞介导的超敏反应，在牙周炎的发病机制中起了重要作用。这一概念统治了 20 世纪 70 年代。此后的大量研究中，还发现了由牙周炎菌斑激活的单核细胞培养液中，存在引起骨吸收的因子；中性粒细胞可以释放溶酶体酶；牙周炎病损组织中浸润的单核细胞，是牙周组织破坏的参与者；菌斑可以激活宿主细胞(如巨噬细胞等)，释放多种蛋白酶，致使牙周组织破坏；被激活的宿主细胞，释放多种细胞因子即炎症介质，导致牙周组织的降解与破坏；牙周炎过程中存在对菌斑的免疫应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

答反应(如细胞免疫及体液免疫)等。

对牙周炎破坏机制的探索中,不可忽视的重要一点是,宿主本身存在的先天遗传因素及后天环境因素。个体对外界病原微生物反应的差异性很大,而免疫应答反应的强弱是宿主对微生物反应差异性的根源。此外,体内的激素水平的改变,也影响机体对菌斑的反应,如青春期龈炎及妊娠性龈炎,都说明激素水平的变化与其龈炎的发生密切相关;再如胰岛素依赖型糖尿病患者极易发生牙周炎也说明这一点。遗传基因的控制和后天环境因素,决定人类对牙周炎的易感性,是牙周炎发生、发展的重要因素。

菌斑及其毒性产物引发的初期炎症,和宿主防御屏障以及被菌斑激活的宿主防御细胞释放的炎症介质及细胞因子等,对牙周组织的破坏简述如下:

1. 牙菌斑的作用　牙菌斑的致病性,主要是通过菌体内毒素、细菌酶及其释放的外毒素与细胞因子和代谢产物等直接破坏牙周组织;并通过细菌抗原成分活化了宿主的多种防御细胞,释放大量炎症介质,引发了局部的免疫反应,导致牙周组织的继发性损伤。在细菌的菌膜上都含有脂多糖(lipopolysaccharedes,LPS),主要由脂质和多糖组成的一种细菌内毒素,多在细菌死亡或裂解后释放出来,对牙周组织具有很强的毒性作用,主要损伤细胞成分,首先与细胞膜上的蛋白质结合,致使其营养代谢障碍,可抑制成纤维细胞的生长、繁殖;还能活化破骨细胞,促进骨的吸收、破坏;并可增强吞噬细胞释放溶酶体酶,引起组织损伤,促进炎症反应。现已把 LPS 作为检测牙周炎病损组织中细菌作用的一项重要标志。

细菌酶是多糖与类脂的复合体,对组织具有强力的毒性作用,是加水分解酶的一种。主要破坏牙周组织的基质成分及细胞之间的间质,如蛋白酶(proteinases)、胶原酶(collagenase)、硫酸软骨素酶 A、B、C(chondrosulphatase A、B、C)、透明质酸酶(hyaluronidase)等。可通过结合上皮,破坏上皮的细胞间质,致使细胞间隙扩大,通透性增强,为细菌微生物及其毒性产物的侵入开辟了通道,并进一步破坏结缔组织中的胶原与基质成分,引起牙周组织的变性及降解,促进牙周袋加深,增强骨的吸收。由于细菌不断产生有害物质,最终导致牙松动脱落。

细菌对牙周组织的直接入侵也是其致病机制之一。近年研究证实,口腔细菌可通过牙龈沟内上皮细胞穿过基底膜进入上皮下结缔组织中,还可侵入到牙槽骨及牙骨质,导致牙周组织的破坏。关于细菌本身的致病机制还有待进一步明确。

2. 中性粒细胞的作用　中性粒细胞是宿主抵御外界病源微生物的第一道防线。口腔细菌及其产物,可激活中性粒细胞及单核细胞、巨噬细胞等,促使其从血循中进入牙周组织内。并通过菌斑的化学趋化作用,再从被破坏的结缔组织进入龈沟或牙周袋内,并在抗体及补体的协助下发挥其吞噬细菌的作用。中性粒细胞上有 Fc 受体,能结合抗体抵御和吞噬细菌。中性粒细胞数目或功能的降低,可加速牙周组织的破坏过程。此外,中性粒细胞在龈沟内聚集的同时,还释放多种酶,又对组织具有破坏作用,中性粒细胞产生的胶原酶(collagenase),可破坏牙周组织中的Ⅰ型、Ⅱ型及Ⅲ型胶原,引起基质降解。因此,测量龈沟中胶原酶的浓度,可反映进入沟内的中性粒细胞的数量。由此可见,在牙周炎的发生、发展过程中,作为宿主的一道防御屏障,中性粒细胞发挥了第一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

线抗牙周炎病原菌的防御作用。中性粒细胞发生质或量的缺陷，都可加速牙周炎的发生、发展。

在牙周组织中，牙龈与龈沟上皮以及结合上皮的细胞表面有一组糖蛋白，是细胞之间和细胞与基质之间黏附的重要组成，又称为细胞黏附分子(cellular adhesion molecules, CAM)，研究表明 CAM 参与了牙周炎的发生、发展，主要通过参与细胞信息传导、炎症反应、免疫反应以及创伤愈合等发挥其作用。结合上皮内的特异性 CAM 可协助中性粒细胞进入龈沟或牙周袋内，发挥其杀菌及抗菌作用。CAM 水平增高，其炎症程度也随之加重，因而定量检测 CAM 是判断牙周炎的炎症程度的一项客观标志，当炎症消失则 CAM 的表达也消失。如能人为的阻断 CAM，则可有效的抑制炎症反应。近年研究表明，侵袭性牙周炎患者具有明显的中性粒细胞功能缺陷，主要表现为中性粒细胞趋化功能降低，黏附功能升高。

综上所述，中性粒细胞在牙周炎的病理发生中不仅是第一道防线，而且起了中心的作用。由菌斑诱发的牙周组织的初期炎症，是引发免疫过程的开始。由中性粒细胞引发的组织损伤，可能是表浅的，而免疫反应所导致的组织损伤，可能更加严重、持久和扩大。

3. 细胞因子的作用　菌斑及其毒性产物引发并驱动了初期炎症反应，同时激活了宿主的防御细胞(包括 T 细胞、B 细胞、巨噬细胞、成纤维细胞、血管内皮细胞、角质细胞、中性粒细胞及各种结缔组织细胞等)，产生并释放了多种细胞因子(cytokine)，这些内源因子即炎症介质又导致了组织的继发性损伤。

由细胞分泌的细胞因子是一种信使因子，可将信息传递给其他细胞，并具有多种作用，包括引起及维持免疫反应及炎症反应，调节细胞的生长、分化等。其中白细胞介素(interleukin, IL)是主要的一组因子，与白细胞及其他细胞在免疫与炎症反应过程中的相互沟通密切相关。细胞因子种类甚多，功能与作用不同，互相关联，功能可有重叠，形成活动网络，调控宿主的反应。许多细胞因子又可再作用于分泌它们的细胞，进行自我刺激，又可产生其他细胞因子。与牙周炎密切相关的主要细胞因子简介如下：

(1)白细胞介素：白细胞介素(interleukin, IL)1α、1β、4、6、8 是牙周炎及其牙槽骨吸收的重要致炎因子，IL-1 具有促炎作用，还可分解、代谢、诱导 PGE_2 合成、活化破骨细胞，促进骨吸收的作用。IL-1 可诱导结缔组织内的间质细胞产生金属蛋白酶(metalloproteinases)，促进基质中的胶原降解、破坏，同时能降解Ⅰ～Ⅴ型及Ⅶ型胶原、明胶、黏蛋白及纤维蛋白。研究表明牙周炎病损组织中的 IL-1 升高，且 IL-1β 比 IL-1α 水平升高的更为明显，IL-1β 为牙周组织中的主要破坏因子。IL-1α 主要由牙周袋上皮细胞产生，IL-1β 主要为组织源性。牙周炎患者牙周袋中的 IL-1 的浓度，随治疗的成功而降低，目前可望将 IL-1β 的测定作为牙周炎活动期的诊断指标之一。

IL-4 是活化的 T 细胞和肥大细胞合成分泌的一种细胞因子，可调节糖蛋白代谢，是 B 细胞的生长因子，又可调节巨噬细胞及骨髓干细胞的生长、分化，还可抑制破骨细胞的形成，从而抑制牙槽骨吸收。

IL-6 是一种多功能的细胞因子，特别是在介导破骨细胞性骨吸收中起了重要作用，具有明显的促进骨吸收的功能。IL-6 的抗体可阻断骨吸收。与牙周炎的牙槽骨吸

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

收密切相关。

IL-8 是一种强力的趋化因子，在炎症反应中对白细胞特别是中性粒细胞以及淋巴细胞、巨噬细胞具有强力的趋化功能，对牙周组织炎症的发生、发展起了至关重要的作用。

(2)肿瘤坏死因子-α：肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α，TNF-α)主要由被G^-细菌(LPS)激活的巨噬细胞产生，对白细胞、血管内皮细胞及结缔组织中的各种细胞具有广泛的生物学效应；并可激活前破骨细胞成熟为破骨细胞，促进骨吸收；还可增强血管的通透性，具有促炎作用。

(3)前列腺素 E_2：前列腺素 E_2(prostaglandin E_2，PGE_2)是强力促进骨吸收的介质，存在于牙周炎的炎症组织中，在牙周炎的活动期其水平明显增高。对牙周炎的成功治疗，可使 PGE_2 明显降低。检测 PGE_2 水平可作为牙周炎的炎症程度及判断疗效的一项客观标志。

(4)基质金属蛋白酶：存在于牙周炎组织中的中性粒细胞、成纤维细胞、上皮细胞以及被激活的巨噬细胞都可合成分泌大量的基质金属蛋白酶(matrix metalloprotinases，MP)，包括胶原酶、弹力酶及酸性蛋白酶等，它们既可直接破坏、降解Ⅰ～Ⅴ型及Ⅶ型胶原以及明胶、粘蛋白、纤维蛋白与层粘连蛋白，还可通过产生细胞因子，增进结缔组织的降解，并使其降解持续和延长，是牙周组织破坏的最主要侵袭者。在活动期牙周炎金属蛋白酶浓度明显增高，且牙周袋深处比浅处更高。在健康的牙周组织中金属蛋白酶的抑制剂(tissue inhibitors of metalloproteinase，TIMP)明显增高。MP 也是判断牙周炎的活动期或静止期的客观检测指标之一。

(5)骨保护因子及破骨细胞分化因子：骨保护因子(osteoporoterin，OPG)是近年发现的肿瘤坏死因子受体超家族成员中的一员(1997)，在体内、外均可阻断破骨细胞(osteoclast，OC)的形成，OPG 分泌增加可增高骨量。OPG 过度表达的小鼠可引发石骨症；OPG 基因缺陷小鼠可发生骨质疏松。破骨细胞分化因子(osteoclast defferentation factor，ODF)又称破骨细胞核因子 κB 受体活化因子配基(receptor activator of NF-κB ligand，RANKL)，存在于成骨细胞(osteoblast，OB)表面，可刺激 OC 分化成熟，ODF 分泌增加可促进骨吸收、降低骨量，其过度表达可引发骨质疏松症，敲除小鼠 ODF 基因，可发生石骨症。此外，存在于 OC 前体细胞表面，介导 OC 生成的信号受体称之为破骨细胞核因子 κB 受体活化因子(receptor activator of NF-κB，RANK)，通过与 ODF 结合，启动了信号传导而促进 OC 的成熟与活化，RANK 是 OC 前体细胞表面惟一的靶信号受体。这一发现证明了 OC 的发育与 OB 密不可分。OPG/RANKL/RANK 是调节骨代谢终极效应的核心因子。研究表明，牙周组织中可表达 OPG 及 RANKL，两者与维持牙槽骨代谢平衡密切相关，RAMKL 分泌增高可促进牙槽骨吸收亢进。全身多种细胞因子及激素等由于在 OC 表面缺乏相应的受体，从而影响其对骨代谢调控的最终效应。OPG 可望成为今后治疗骨吸收亢进的理想药物。

4. 全身性易感因素

(1)遗传诱因：某些遗传因素可增加牙周炎的易感性。如侵袭性牙周炎多与遗传因素密切相关，其家族易感性明显增高，有家族性聚集倾向。白细胞数目、功能及黏附缺陷与异常，皆可增加牙周炎的易感性。一些遗传疾病(如掌跖角化-牙周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

破坏综合征等）都伴有牙周组织的广泛破坏。人类白细胞抗原（human leucocyte antigen，HLA）又称组织相溶性抗原，属于人类的共同抗原，与遗传密切相关，人种间有遗传距离。HLA 的表型与牙周炎易感性有关联，主要是与 HLA 的 Ⅰ 类抗原分布相关。研究统计资料提示：HLA-A9、A28、HLA-BW15 及 HLA-DR4 等在某些类型牙周炎患者中呈高频率分布。近年研究发现导致个体牙周病易感性增高的环境、遗传基因及后天获得性因素，都可成为其发病的危险因素。这表明遗传基因的控制是不容忽视的宿主内在重要因素，但是先天性的宿主易感因素是否与炎症反应、免疫反应中的缺陷之间有关连还尚不清楚。目前尚无证据说明单纯遗传因素可引起牙周炎的论点。

（2）全身性疾病：糖尿病、骨质疏松症以及艾滋病等都可促进和加重牙周炎的发展。某些全身性疾病的控制情况与牙周炎发病的严重程度呈正相关关系，如牙周炎与糖尿病之间的相互影响，当糖尿病得到很好控制时，牙周炎的治疗，会取得相应疗效；而牙周炎的感染能及时控制，则糖尿病治疗可显示出明显效果。糖尿病是牙周炎的危险因素之一，目前已得到公认。此外，研究资料表明，骨质疏松症患者的颌骨骨质也疏松，并可促进牙周炎的发展及扩大。调查研究显示，胃炎及胃溃疡的致病菌是幽门螺杆菌（Hp），在牙周炎患者的牙菌斑中呈高检出率，且同一患者的牙菌斑中 Hp 与胃炎及胃溃疡黏膜中的 Hp 具有相同的基因型，这进一步证明了牙周病与全身健康和疾病的密切相关性。

（3）其他：内分泌功能紊乱、吸烟、口腔卫生不良、营养障碍以及高度紧张造成的精神压力等，都可降低免疫系统的防御功能，促进多种炎症介质细胞因子及激素等的释放，是促进牙周炎发展的危险因素。近年，关于吸烟与牙周炎关系的研究报道日趋增多，烟草中有数千种毒素及致癌物质，吸烟可增加牙周附着的丧失，并可抑制成纤维细胞的生长及胶原纤维与牙面的附着，加重牙槽骨的吸收、破坏。调查资料表明，吸烟者牙周炎患病率明显增高，吸烟是牙周炎发展、加重的高危因素，牙周炎患者戒烟势在必行。

5. 宿主防御机制的双重性

（1）唾液（saliva）：是由口腔涎腺（oral salivary glands）分泌产生，一天的分泌量约为 1 000～1 500 ml，含有多种无机盐、糖蛋白、溶菌酶及各种免疫球蛋白补体等成分。具有消化、润滑、缓冲、抗菌及修复等功能，是宿主口腔防御系统的重要组成部分。同时，由于唾液中富含多种唾液蛋白，极易在牙面上形成唾液薄膜，为口腔细菌的黏附、生长、繁殖提供了良好的基质环境，是牙菌斑形成的物质基础。唾液还参与了菌斑的矿化，形成牙石。牙菌斑被唾液薄膜包围，形成复杂的生态群体，这些细菌微生物及其毒性产物可直接或间接破坏牙体牙周组织，成为口腔龋病及牙周炎发病的始动因子。

（2）牙龈沟及龈沟液：牙龈沟（gingival sulcus）是牙龈的游离龈上皮转向牙面侧形成龈沟壁，其龈沟底部以结合上皮为界，与牙面之间有一环状狭小的间隙，正常约为 0.5～2 mm，其内含有龈沟液（gingival crevicular fluid，GCF）富含电解质、氨基酸、免疫球蛋白、补体及溶菌酶等，具有消除异物及抗菌等功能，是机体上皮性防御屏障的一个组成部分；龈沟液中的免疫球蛋白还具有抗特异性致病菌的功能，其

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

产生的特异性抗体可阻止细菌附着并杀伤及吞噬细菌微生物;龈沟液中的白细胞是抵御病源微生物的主要防线。牙龈沟及其沟内的多种活性成分,是口腔局部防御机制的重要组成部分。同时,由于牙龈沟及龈沟液的存在,又为口腔细菌的固着、生长、滋生、繁殖提供了适宜的温度、湿度、酸碱度及营养等优良环境,有利于细菌微生物的定着与生存,成为口腔细菌生活聚集的生态群体基地。其既有防御功能,又有致炎和促炎的双重作用。

(3)结合上皮(junctional epithelium):为牙龈组织通过上皮附着(epithelial attachment)与牙连接的部位。结合上皮封闭了牙体、牙周组织软硬组织交界通道,起保护下方结缔组织的机械性上皮屏障作用,结合上皮的代谢更新速度快,为牙龈上皮的2倍,还具有抵御病源微生物、参与免疫应答、信号传导、协助识别抗原等功能。结合上皮的组织学特点为无角化、无粒层、无上皮钉突,通过半桥粒与牙体连接,其通透性比口腔其他部位上皮高,因而又是口腔菌斑及其毒性产物入侵牙周组织深部的一个薄弱环节,成为外界病原微生物侵入的微小通道。

(4)龈谷(gingival col):存在于两个邻牙接触点下方内外侧龈乳头相互连接部位,位于唇舌侧或颊腭侧,呈低平、凹下的山谷状结构,故称为龈谷。是机体上皮屏障的一个组成部分,保护下方结缔组织免受外界病源微生物的直接侵袭。同时,龈谷表面为薄层无角化上皮,是牙龈上皮在两邻牙之间的薄弱区,由于其解剖部位是在两邻牙间隙之中,极不易清洁,是菌斑及牙石容易形成且不易清除的“危险区”,成为口腔细菌微生物聚集、滋生、入侵牙周组织的一道脆弱屏障。

(5)防御细胞:宿主的防御细胞包括上皮细胞、间质细胞、中性粒细胞、T淋巴细胞、B淋巴细胞以及单核-巨噬细胞等。其中中性粒细胞是宿主抵御病源微生物的第一道防线,具有杀灭细菌的功能;单核-巨噬细胞是宿主防御系统的重要组成部分,特别是在呈递抗原信息、加工处理抗原、参与免疫应答反应中起了至关重要的作用。但是,宿主的这些防御细胞在抵御外界病源微生物的同时,释放大量炎症介质、细胞因子,在介导致炎、促炎过程中,引发了组织的继发性损伤,致使炎症过程的扩大与恶化起了极其重要的作用。

综上所述,牙周炎的破坏过程,是口腔菌斑与宿主之间通过复杂的分子机制相互作用的结果。宿主的防御过程可分为两类:一是非特异性的炎症反应;另一种为特异性的免疫应答反应,其中包括体液免疫与细胞免疫及补体系统。菌斑在牙周炎的病因中起主要的基础作用,作为始动因子诱发了初期的炎症过程;宿主的易感性是牙周炎发病的决定性因素,遗传基因及后天获得性因素决定宿主的易感性。关于牙周炎的遗传方式及其相关基因位点等宿主因素,还有待进一步研究明确。宿主的防御屏障以及防御细胞在抵御外界病源微生物的同时,释放大量的细胞因子,参与了牙周组织的继发性损伤,并在介导炎症过程的扩大与持续中起了至关重要的作用。

【临床表现】 慢性牙周炎最常见于成年人,但少数也可见于儿童和青少年。其临床又分为局限型与广泛型两种,与多种细菌类型有关,可伴有局部或全身因素。侵袭性牙周炎的特点通常是身体其他方面健康,但牙周附着快速丧失及牙槽骨吸收、破坏,并有家族性聚集,主要见于青少年,也分为局限型与广泛型两种。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

牙周炎的主要临床特征为牙周溢脓、牙松动。在牙周炎的初期一般症状不明显，疾病的发展过程中可逐渐出现咀嚼无力、牙龈肿胀、出血、牙周袋溢脓、口臭、牙松动以及牙伸长、倾斜、移位等，严重者可发生牙脱落。

X 线表现，牙槽嵴顶消失，牙槽骨的硬骨板可出现不同程度的吸收，显示牙周膜间隙增宽。严重者牙槽嵴部分或全部吸收、破坏、消失。

【病理变化】　菌斑的刺激致使牙龈的沟内上皮与结合上皮产生炎症介质，引起炎症反应。根据菌斑形成及聚集的时间，引发的牙周炎症有一个发展过程；宿主的防御能力以及治疗时间与措施，又直接影响牙周炎的发展过程，因而牙周炎病变又可分为活动性的进展期与静止性的修复期变化。以下从两方面叙述牙周炎的发展过程及其病理变化：

1. 牙周炎的发展过程　牙周炎的发展是一个连续过程，现将菌斑诱发的炎症过程人为的将其分为始发期、早期、病损确立期及进展期 4 个阶段，各个阶段既相互联系、过渡，又各自相对独立。其病变可以缓解或停止，呈现出修复现象的静止态；也可以持续发展到进行性的晚期阶段，直至牙松动、脱落。

(1)始发期(initial stage)：龈沟区的沟内上皮与结合上皮周围表现为急性渗出性炎症反应。毛细血管扩张充血，通透性增加。上皮及其下方结缔组织内有大量中性粒细胞浸润，其下方可见少量淋巴细胞及巨噬细胞。中性粒细胞与单核细胞从血管内游出并进入龈沟内，龈沟液渗出增多。此时临床出现短暂的急性渗出性炎症表征。一般持续 2～4 天。

(2)早期病变(early lesion)：在结合上皮周围除了增多的中性粒细胞以外，上皮下结缔组织内出现大量的淋巴细胞浸润，主要为 T 淋巴细胞，还可见少量的浆细胞及巨噬细胞，炎症渗出物继续增多，大量的中性粒细胞移入龈沟内，胶原变性、破坏，结合上皮开始增生。此期仍为急性期的范围，临床出现典型龈炎的表现。此期可持续 3 周或更长时间。

(3)病损确立期(established lesion)：结合上皮及沟内上皮仍有较多的中性粒细胞，上皮下可见大量的淋巴细胞浸润，除了 T 淋巴细胞以外，B 淋巴细胞不断增多，可见多数浆细胞。龈沟液内出现了各种免疫球蛋白、补体以及中性粒细胞释放的多种酶等。结合上皮继续向根方增殖，形成较浅的牙周袋。此时炎症仅限于软组织中，尚未见明显的牙槽骨吸收。此期主要为慢性龈炎表现，如宿主防御功能旺盛且治疗及时，则炎症可被抑制或逆转。此期大部病损还可处于静止状态，其中一部将继续发展为难以逆转的牙周炎，即进一步发展为进展期的牙周炎各种病理变化。

(4)进展期(advanced lesion)：结合上皮继续加深，形成深牙周袋，上皮下结缔组织的基质及胶原纤维变性、溶解，大部丧失。破骨细胞活跃，牙槽骨吸收、破坏明显。炎症浸润向深部漫延、扩展，浆细胞增多。牙周袋内的炎性渗出物、抗体及补体成分增多。此期在临床出现明显的牙周溢脓、牙松动等典型的牙周炎症状。这一期如不能控制使其发展，则最终导致牙松动、脱落。

2. 牙周炎的病理变化

(1)活动期牙周炎的病理变化：活动期牙周炎是指已经出现牙周袋及牙槽骨吸收时的牙周组织的各种病理改变如图 12-10。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

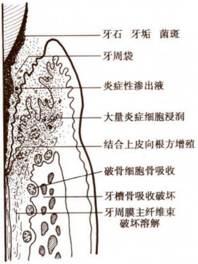


图 12-10 活动期牙周炎的病理变化模式图



图 12-11 牙周炎之牙周袋沟内上皮
沟内上皮糜烂大量炎症细胞浸润，
牙面上见菌斑、软垢及牙石

1)牙面上可见不同程度的菌斑、软垢及牙石堆积(图 12-11)。

2)牙周袋内有大量炎性渗出物、免疫球蛋白及补体等成分。

3)沟内上皮出现糜烂或溃疡，一部分上皮向结缔组织内增生呈条索状或网眼状，有大量炎症细胞浸润，并见一部分炎性细胞及渗出物移出至牙周袋内。

4)结合上皮向根方增殖、延伸，形成深牙周袋，其周围有密集的炎症细胞浸润。

5)沟' 上皮及结合上皮下方的胶原纤维水肿、变性、丧失，大部分已被炎症细胞取代，牙槽 骨吸收明显(图 12-12)。

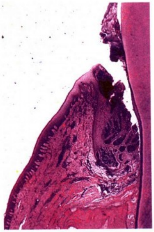


图 12-12 牙槽嵴顶骨吸收
牙周袋下方牙槽嵴顶部呈水平方向骨吸收

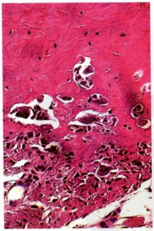


图 12-13 牙周炎牙槽骨吸收
固有牙槽骨见活跃的破骨细胞性骨吸收

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

6)牙槽骨出现活跃的破骨细胞性骨吸收陷窝(图 12-13)。牙槽嵴顶及固有牙槽骨吸收、破坏。

7)牙周膜的基质及胶原变性、降解,由于骨的吸收、破坏,导致牙周膜间隙增宽。

8)深牙周袋致使根面的牙骨质暴露,可见牙石与牙骨质牢固的附着(图 12-14)。

(2)静止期牙周炎(修复期)的病理变化

1)沟内或袋壁上皮及结合上皮周围的炎症明显减少,在牙周袋与牙槽骨之间可见大量新生的纤维结缔组织,或见粗大的胶原纤维束增生,其间可见少量的慢性炎症细胞浸润,还可见新生的毛细血管(图 12-15)。



图 12-14　活动期牙周炎
可见大量牙石附着在根面牙骨质上,
牙槽骨呈不同程度的吸收破坏



图 12-15　修复期牙周炎
袋壁及沟底处炎症减少,可见大量
新生的纤维组织

2)牙槽骨的吸收呈静止态,一般看不到破骨细胞。常可见原有的吸收陷窝区有新的类骨质形成。牙槽嵴部位的吸收亦可见有类骨质或新骨形成(图 12-16)。

3)牙根面被吸收的牙骨质也出现新生现象。增生的粗大胶原纤维束附着在根面的牙骨质上,常呈棘状增生像,被吸收的牙骨质也见类骨质或新形成的牙骨质。

(3)牙槽骨吸收与牙周袋形成在临床病理上可分为三种情况(图 12-17):

1)龈袋(gingival pocket):又称假性牙周袋。是牙槽骨尚无明显的吸收,牙槽骨的高度并未丧失,仅仅是牙龈组织由于炎症性增生、肿大,导致龈缘覆盖牙冠面形成的龈袋。

2)骨上袋(supragingival pocket):牙周袋底在牙槽嵴顶的上方,由于牙槽嵴为水平型骨吸收,其高度明显降低,导致骨上袋形成。

3)骨内袋(intrabony pocket):牙周袋位于牙槽嵴顶下方,牙槽骨在袋的侧方,牙周袋处于牙根面与牙槽骨之间。主要由于牙槽骨发生垂直型骨吸收所致。此时牙槽骨的高度变化轻微,但牙根周围的固有牙槽骨吸收、破坏显著。X 线表现,骨内袋的牙槽骨呈垂直性吸收,牙周膜间隙明显增宽。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

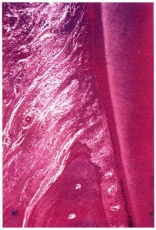


图 12-16　修复期牙周炎
牙槽嵴顶上方可见粗大的胶原纤维束增生，牙槽嵴顶有新骨形成

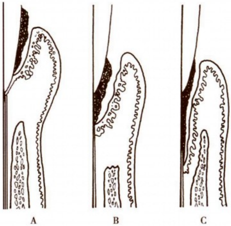


图 12-17　牙周袋的类型及牙槽骨吸收模式图
A. 龈袋牙槽骨高度未丧失　B. 骨上袋牙槽骨水平吸收
C. 骨内袋牙槽骨垂直吸收

第三节　发生在牙周组织的其他病理改变

发生在牙支持组织上的其他病理改变，包括牙周组织的变性、创伤和萎缩。这些病变一旦合并菌斑感染，则会出现牙周炎的各种变化与表征。同时，变性、创伤和萎缩还会加重与促进牙周炎的发生、发展。

一、牙 周 变 性

牙周变性是指牙周组织的非炎症性（noninflammatory）、营养不良性（dystrophic）退行性变、变质、退化等。过去习惯上将牙周症（periodontosis）与牙周变性（periodontal degeneration）作为同义语。

牙周组织变性改变包括水样变性、黏液变性、玻璃样变等。这些病变往往是全身系统性病变的一部分，并不是一种临床上的疾病。这种病变发生在牙周组织中，如合并局部菌斑感染，则可促进牙周炎的发生、发展。

严重的系统性疾病引起牙周组织变性，早已有报告。Gottlieb（1923）报告了一例男性死于肺炎的患者，其牙槽骨发生广泛吸收，牙周膜间隙增宽、疏松及主纤维束消失，乃命名为牙槽骨弥漫性萎缩（diffuse atrophy of alveolar bone）。此外，Orban 与 Weinmann（1942）也描述了牙周症的牙周组织变性病理变化。其后，Goldman（1947）报告了一例死于痢疾的蛛猴，其牙周组织中有类似于人类变性的改变。沈国祚等（1957）报告了全身播散性红斑狼疮病例的牙周组织变性改变。郑麟蕃等（1963，1979）观察 45 例因严重系统病死亡者牙颌切片，观察到牙周组织中出现各种退行性变，并观察到一例因高血压长期卧床死于痢疾的患者，同时合并有严重的牙周炎病损。

牙周变性合并菌斑感染后，其临床表现除了与一般牙周炎症状类似以外，常伴有全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

身性疾患，并可促进和加重牙周炎的发展。

牙周组织变性的病理改变包括牙周膜主纤维束消失并发生水样变性、玻璃样变、病理性钙化、局灶性坏死（图 12-18）；牙槽骨及颌骨形成障碍、发生广泛的骨吸收、骨的沉积线紊乱等病理性成骨；牙骨质形成障碍，发生颗粒样钙化等病理性沉积。牙周膜内的血管也发生各种变化，如血管增生、扩张，管壁增厚，管腔狭窄甚至闭塞等改变（图 12-19）。

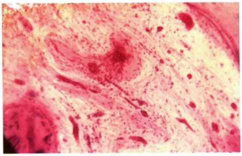


图 12-18 牙周变性
牙周膜腔隙增宽，主纤维束消失，形成水肿疏松的变性组织

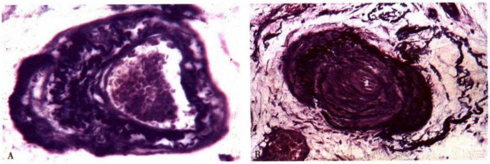


图 12-19 牙周变性组织中血管变化
A. 牙槽骨骨髓腔中细动脉弹力膜增生、紊乱 B. 牙龈内小动脉管壁增厚、管腔闭塞

二、牙周创伤

牙周组织的创伤有多种来源，包括咬合创伤、外科创伤、牙髓治疗创伤等，其中咬合创伤（occlusal trauma）可以加重牙周炎的发生、发展。它是一种致伤性咬合关系引起了牙周组织的病理性改变，这种咬合关系称之为创伤性咬合（traumatic occlusion）。1999 年的新分类中，将咬合创伤纳入到第八大类“发育性或获得性异常及其状况”之中。

长期以来，许多动物实验模拟人类的咬合创伤，最常用的方法是在牙之间加以楔力，使牙受到持续的侧方压力，则可在牙周膜内产生张力侧（tension side）和压迫侧（pressure side）。在组织学上侧方力比垂直力对牙周组织的损伤更加严重。张力侧受牵引的牙周膜纤维被拉紧，牙周膜间隙增宽，主纤维束附着处的牙槽骨及牙骨质出现骨质新生；受压侧的牙周膜纤维松弛，牙周膜变窄，牙槽骨发生吸收，牙周间隙由于暂时受压变窄，而后由于牙槽骨吸收而变宽（图 12-20）。

实验研究表明，加到牙的摇晃力，可使牙周膜间隙增宽，牙槽骨吸收、破坏。但是，单纯的咬合创伤，虽然可以引起牙周组织发生病理改变，并不能引起龈炎或牙周炎。一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 12-20　牙周创伤

创伤侧靠根尖牙周膜组织内出现坏死、钙化及骨吸收，另侧骨新生

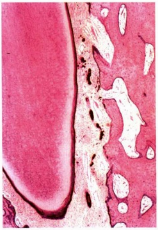


图 12-21　牙周创伤

创伤侧牙周膜出血、变性及钙化，牙槽骨吸收

旦除去引起创伤的病因之后，则牙周组织中的创伤性病理变化是可以恢复的。如果咬合创伤同时合并有局部菌斑感染，则可加重炎症的发生与发展。特别是在牙周炎的晚期，由于牙槽嵴的高度降低，轻微的咬合力即可造成严重的咬合创伤，这种由于牙周炎引起的创伤称为继发性咬合创伤（secondary occlusal trauma），它可加重牙周炎的发展，并促进牙松动、脱落。

牙周创伤的病理改变为：牙槽骨的硬骨板消失，骨小梁改建，改建后的骨小梁，其分布与受力的分布方向一致，牙根面也可发生吸收（图 12-21）。牙周膜间隙增宽，固有牙槽骨吸收，张力侧受牵引的硬骨板出现成层的增生，受压侧的牙周膜组织可有变性、坏死及钙化发生（图 12-22）。牙周炎晚期，继发性咬合创伤加重，其组织病理改变也明显加重，出现牙周组织局部坏死、脱落（图 12-23）。

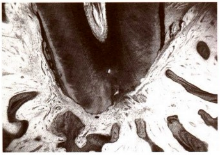


图 12-22　牙周创伤——继发性咬合创伤

牙周炎晚期，牙槽骨硬骨板消失，根面吸收，骨小梁与受力的牙根面呈垂直方向



图 12-23　牙周创伤

牙槽骨根分歧处骨组织吸收，牙周膜变性、坏死、钙化

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、牙周萎缩

牙周萎缩在临床上主要指的是牙龈退缩(gingival recession)而言。一般先有牙槽骨嵴的吸收,即先有骨的退缩、牙槽骨高度变低,后出现龈退缩。最常见的牙龈退缩是炎症消退后的组织萎缩。牙周炎时组织水肿、炎症反应,消退后组织发生萎缩。如果宿主的防御能力旺盛,牙周炎得到及时治疗,牙周组织处于修复状态的静止期,则退缩后的牙周袋不深,且炎症亦不明显。

此外,增龄也可引起牙周萎缩,又称为老年性萎缩(senile atrophy)。由于增龄引起的牙龈退缩以及生理性牙继续萌出,致使牙颈部暴露,则易发生牙颈部过敏及根面的龋病。未到高龄的牙龈退缩又称为早老性萎缩(presenile atrophy),可能是由于某些内分泌代谢紊乱,影响了牙周组织的修复再生功能。

局部因素也可引起局限性的牙周萎缩,如食物嵌塞、不良的修复体等局部刺激,一旦去除这些局部因素的刺激,则局限性的牙龈萎缩还可逐渐恢复。过去 stillman 认为创伤性咬合可引起龈裂故称为 Stillman's cleft,近年研究认为主要是由于局部因素引起牙龈糜烂、溃疡,而导致龈裂(gingival cleft),主要发生于唇颊侧龈缘部位呈倒 V 字形的缺损,也属于牙周萎缩范畴之内。

牙周萎缩的组织病理学变化并不明显,因为萎缩是器官或细胞成分在达到正常成熟之后,又出现缩小或量的减少所致,组织学主要表现为上皮细胞各层次减少,致使上皮变薄,结缔组织成分减少,可见毛细血管扩张。

(于世凤)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

第十三章

口腔黏膜病

口腔黏膜病是指发生在口腔黏膜软组织中的疾病。主要为局部性病变，也有一些是全身疾病在口腔中的表征。口腔黏膜病的种类繁多，其中有些是常见病。本章主要叙述黏膜病的基本病理变化；同时也列举一些常见的口腔黏膜病的临床病理以及与自身免疫相关的黏膜病的病理与免疫病理，作为认识黏膜病的基础。但是对黏膜病的诊治不仅需要病理与临床密切结合，还需要局部与全身结合。所以，需要通过临床实践，才能不断加深对口腔黏膜病的认识、了解。

第一节 口腔黏膜病基本病理变化

（一）过度角化 过度角化(hyperkeratosis)也称角化亢进，是指黏膜或皮肤的角化层过度增厚，临床上为乳白色或灰白色。在组织学上可分为过度正角化(hyperorthokeratosis)和过度不全角化(hyperparakeratosis)两种。过度正角化是角化层增厚，细胞界限不清，细胞核消失，形成均匀性嗜伊红染色的角化物，伴有粒层增厚且透明角质颗粒异常明显；过度不全角化为增厚的角化层中胞核未分解消失，粒层增厚不明显(图 13-1)。

（二）角化不良 角化不良(dyskeratosis)也称错角化，为上皮的异常角化，在上皮棘层或基底层内个别或一群细胞发生角化(图 13-1)。角化不良有两种情况：一为良性角化不良，多在高度增生的上皮钉突中出现；另一种为恶性角化不良，有时可见胞核，细

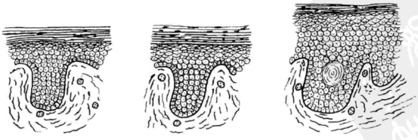


图 13-1 角化异常模式图

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞形态有一定异型性，见于原位癌及鳞状细胞癌。

（三）棘层增生　棘层增生（acanthosis）为棘细胞层较正常肥厚，增厚的棘层常不规则，伴有上皮钉突的延长或增宽。棘层的肥厚可由于棘层细胞的肥大或细胞数目增加所致，但通常是由于细胞数目增加所致。此病变常见于白斑。

（四）上皮异常增生　上皮异常增生（epithelial dysplasia）和细胞非典型增生是两个词，为 WHO（1978、1996）口腔癌和癌前病变研究中心提出：个别细胞改变称为非典型性（atypical），上皮总的紊乱称为上皮异常增生。

上皮异常增生可发生以下变化：①上皮基底细胞极性消失；②出现一层以上基底样细胞；③核浆比例增加；④上皮钉突呈滴状；⑤上皮层次紊乱；⑥有丝分裂像增加，可见少数异常有丝分裂；⑦上皮浅表 1/2 出现有丝分裂；⑧细胞多形性；⑨细胞核浓染；⑩核仁增大；⑪细胞黏着力下降；⑫在棘细胞层中单个或成团细胞角化。并不是以上 12 项均出现才诊断为上皮异常增生，根据以上项目出现的数目，而分为轻、中、重度上皮异常增生。

（五）上皮萎缩　上皮萎缩（epithelial atrophy）主要是指上皮棘层细胞数量减少，致使上皮层变薄。可见于慢性盘状红斑狼疮及扁平苔藓等病。

（六）海绵形成　海绵形成（spongiosis）为上皮细胞间由于水肿液聚积，细胞间隙加宽，棘细胞间桥拉长或断裂，这种病变图像很似海绵，常见于黏膜炎症。

（七）基底细胞空泡性变及液化　基底细胞空泡性变及液化（vaculation and liquefaction of hasal cell）为基底细胞内水肿，较轻时细胞稍增大，胞浆呈空泡状，称空泡性变；水肿严重时，基底细胞即发生液化溶解破碎，基底细胞排列不齐，基底膜不清，甚至消失。此种病变常见于扁平苔藓和红斑狼疮。

（八）气球样变　气球样变（ballooning degeneration）为上皮细胞内水肿，体积明显增大变圆色浅，故称气球样变，见于病毒性黏膜病。

（九）网状变性　网状变性（reticular degeneration）为上皮细胞由于严重的细胞内水肿，部分细胞破裂，残存的细胞壁相互连接成网状，网眼内充满水肿液，严重时形成多房性水疱。此病变见于病毒感染的疾患，如单纯疱疹、疱疹性口炎等。

（十）细胞凋亡　细胞凋亡（cell apoptosis）又称程序化细胞死亡（programmed cell death），是一种受基因控制的主动性细胞自杀过程，为生理性细胞死亡的一种形式。其表现为细胞皱缩，胞浆嗜酸深染，胞核染色质边聚，细胞间失去连接，核碎裂后形成凋亡小体，周围无炎症反应。

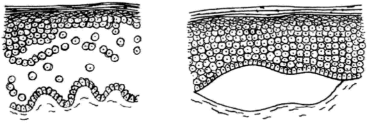
（十一）棘层松解　棘层松解（acantholysis）是由于上皮棘层细胞间张力原纤维及黏合物质发生变性、断裂破坏，细胞间桥溶解，而使棘细胞间联系力松弛、断裂，严重时失去联系，解离，则在棘层形成裂隙或疱。此种病变见于天疱疮等。

（十二）疱　疱（vesicle）为黏膜或皮肤内贮存液体而成疱。疱的内容物有浆液（水疱）、血液（血疱）及脓液（脓疱）。疱凸出于黏膜，表面呈半圆形，周围有的有红晕。疱的大小不一，小的肉眼仅可看出，大的如豌豆般大或更大一些，也可相互融合在一起，一般直径超过 5 mm 者称大疱（bulla）。小的水疱直径在 1～3 mm，若聚集成簇，称为疱疹。口腔黏膜的疱由于经常接受机械刺激，所以疱形成后很快破裂，且不结痂皮，是由于口腔内经常有唾液湿润的缘故。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在组织学上根据疱形成的部位可分：

1. 棘层内疱　疱在上皮棘层内或在基底层上，有棘层松解，上皮细胞失去内聚力而分离。见于天疱疮，也见于病毒性水疱(图 13-2)。



棘层内疱　　基层下疱

图 13-2　疱形成的部位

2. 基层下疱　疱在基底层之下，基底细胞变性，使上皮全层剥离，见于黏膜良性类天疱疮、多形渗出性红斑(图 13-2)。

(十三) 糜烂　糜烂(erosion)为上皮浅层破坏，未侵犯上皮全层称糜烂。可由机械刺激或药物烧伤而引起，也可继发于水疱破溃后，如疱疹。糜烂面一般鲜红，表面平滑而湿润，可有疼痛。以后由上皮细胞增生而痊愈，并不遗留瘢痕。

(十四) 溃疡　溃疡(ulcer)是黏膜或皮肤表层坏死而脱落形成凹陷为溃疡。按其破坏组织的程度，可分为浅层溃疡和深层溃疡。浅层溃疡只破坏上皮层，愈合后不留瘢痕，如复发性阿弗他溃疡。而深层溃疡则病变波及黏膜下层，痊愈后遗留瘢痕，如复发性坏死性黏膜腺周围炎。

溃疡是多种多样的，大小、数目、深浅均不一。检查溃疡时要注意边缘是否整齐，有无倒凹；溃疡面有无假膜形成；底部是平坦，还是有颗粒结节；基底部有无硬结；是否向周围浸润。这些现象对于确定诊断及分析黏膜病特别是早期发现恶性病变都很重要。

(十五) 皲裂　皲裂(rhagade)是黏膜或皮肤发生的线状裂口称为皲裂，系由某些疾病或炎性浸润使组织失去弹力变脆而成，如核黄素缺乏时可引起皲裂。

当皲裂较浅时，仅限于黏膜的上皮层时容易愈合而不遗留瘢痕；当皲裂较深已达黏膜下层时，能使黏膜出血及引起灼痛，愈合时形成瘢痕(图 13-3)。

(十六) 假膜　假膜(pseudomembrane)也称伪膜，为灰白色或黄白色的膜。在溃疡的表面常有假膜形成，假膜由炎症渗出的纤维素形成网架，将坏死脱落的上皮细胞和炎症渗出的细胞聚集在一起而形成。假膜不是组织本身，所以能擦掉或撕脱，不过在不同疾病或疾病的不同阶段撕脱有难易之分。而黏膜的角化病变也为白色但不能撕脱，因此，在临床上可以将假膜与白斑等角化情况区别。

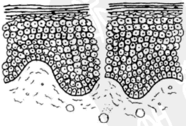


图 13-3　皲裂模式图

裂口深达黏膜固有层

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（十七）斑　斑（macule）是黏膜或皮肤上的颜色异常，范围一般较局限，大小不等，不高起，不变厚，也无硬度的改变，可为暂时性或永久性。红色斑为黏膜固有层血管增生、扩张及充血。临床上为了区别皮肤或黏膜红色斑是充血还是出血，可用玻片压迫法。如加压后透过玻片的血色消失，则说明是充血，如加压后仍有血色，则说明是出血。

黑斑可由于上皮基底层的黑色素细胞增多；也可由于黏膜固有层有噬黑色素细胞（melanophages）存在；或含铁血黄素存在；黏膜内有某些金属颗粒沉积也可形成黑斑，如银汞沉着症，在吞噬细胞内、血管壁的嗜银膜及上皮的基底膜上均见棕黑色的细小颗粒。

（十八）丘疹　丘疹（papule）是黏膜或皮肤上凸出的小疹，大小为 1～5 mm，较硬，色灰或发红，消失后不留痕迹。丘疹的基底为圆形或椭圆形，顶端有尖、圆、扁平各形不一。在麻疹患者往往在颊黏膜出现丘疹，为诊断该病的一个早期特征，丘疹在显微镜下表现为：①上皮增厚；②浆液渗出；③炎症细胞浸润。

（十九）嗜碱性变　嗜碱性变（basophilic degeneration）是一种胶原纤维的变性、膨胀、断裂，形成无定形弱嗜碱性排列不规则的纤维团块或颗粒，HE 染色呈浅灰蓝色。这些变性的胶原纤维与上皮之间常有一狭窄的未变性的胶原带。这种病变常见于老年性变性、老年性角化病、红斑狼疮、日光性唇炎等。

（二十）痂　痂（crusts）通常发生于皮肤。口腔主要发生于唇红部，多为黄白色的痂皮，如伴有出血，则呈深红褐色。其成分主要为纤维素性渗出以及炎症性渗出的混合物，常与上皮或表皮的表层粘连在一起凝固而成。

第二节　口腔黏膜病

一、白　　斑

白斑（leukoplakia）是指发生在黏膜表面的白色斑块，不能被擦掉，也不能诊断为其他任何疾病者。白斑是一个临床病名，不包括组织学含义。白斑一词首先由 Schwimmer（1886）提出，是口腔中最常见的一种白色病变。根据国内口腔黏膜白斑防治科研协作组普查报告（1980），其患病率为 10.47%（包括烟斑及摩擦性过角化）。多年来，已证实白斑属于癌前病变，但其癌变者甚少，约为 3%～5%，特别是在临床表现为硬结、疣状、溃疡或红斑样者，则更应提高警惕，应进行活体组织病理检查，以确定有无癌变。

【病因】　白斑的发病与局部的长期刺激有关。吸烟是白斑最为常见的原因，据调查统计，白斑伴有吸烟习惯者约占 80%～90%，且发病部位与烟的刺激部位相一致。此外，咀嚼槟榔、局部的机械性刺激（如破碎的牙冠或不良的修复体等）都可能引起白色病变。根据世界卫生组织（WHO）以及有关白斑专门的国际研讨会的建议，将白斑的病因分为两类：一为不明原因的（特发性的）与烟草相关的白斑；另为有明确局部原因（如磨耗、修复体、咬颊等）的白色病损，此类可临时的诊断为口腔白斑，确定性诊断要在排除可疑诱因之后，经组织病理学检查后确诊。

【临床表现】　白斑可发生在口腔各部位黏膜，以颊、舌黏膜最为多见。男性较为多发，男与女之比为 13.5∶1。白斑为灰白色或乳白色斑块，边界清楚，与黏膜平齐或略为高起，舌舔时有粗涩感。根据临床表现可分为均质型和非均质型两类。均质型可发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

生于口腔黏膜的各个部位，病损为白色，表面平坦、起皱、呈细纹状或浮石状。非均质型白斑亦见于口腔各部位黏膜，其表现为白色病损中夹杂有疣状、结节、溃疡或红斑样成分。一般情况下，非均质型白斑较均质型白斑的恶变危险性高。白斑的发病部位也与恶变有重要关系，特别是发生在口底。舌腹部以及舌侧缘部位的白斑，被认为是高危险区，其癌变率比其他部位的口腔黏膜白斑都高，应提高警惕，并进行定期的追踪观察。

【病理变化】 白斑的主要病理改变为上皮增生，有过度正角化或过度不全角化，或两者同时出现为混合角化。上皮单纯性增生为良性病变，主要表现为上皮过度正角化，上皮粒层明显和棘层增生，没有非典型细胞。上皮钉突可伸长且变粗，但仍整齐且基底膜清晰。固有层和黏膜下层有淋巴细胞、浆细胞浸润（图 13-4,5）。

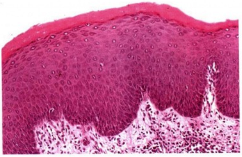


图 13-4 白斑过度角化
上皮过度角化，粒层明显，棘层增生

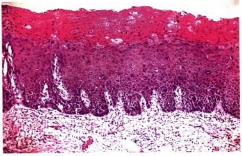


图 13-5 白斑过度不全角化
上皮过度不全角化，增厚的角化层中可见细胞核，粒层不明显

上皮疣状增生见于疣状白斑，上皮表面高低不平呈刺状或乳头状增生，表层有过度角化，粒层明显，棘层增生。上皮下结缔组织内可有慢性炎症细胞浸润（图 13-6）。

白斑伴有上皮异常增生时，其恶变潜能随上皮异常增生程度的增加而增大。所谓“异常增生”其特征为细胞的不典型增生，丧失正常细胞成熟及分层过程，但较原位癌轻微（图 13-7,8）。

WHO 对口腔黏膜癌及癌前病变组织学分类进行了重新修订（1996），有关上皮异常增生的组织学变化基本如前所述。通常将上皮异常增生分为轻、中、重度三级，任何程度的异常增生都意味着癌变的潜在性增加（图 13-9,10）。

重度异常增生实际上就是原位癌，其上皮层内细胞发生恶变，但基底膜尚完整，未侵犯结缔组织。亦常可见到异常增生与浸润癌同时存在。此外，从组织学上观察表明，当白斑癌变时，其上皮表层的角化呈现为过度不全角化层，过度不全角化病损通常较过度正角化病损的上皮要厚。非均质型白斑常与上皮异常增生、原位癌或鳞状细胞癌相关（图 13-11,12）。

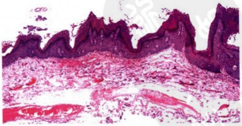


图 13-6 疣状白斑
上皮过度角化，表面高低不平呈乳头状，粒层明显

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

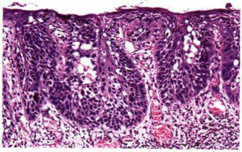


图 13-7　白斑上皮异常增生

一部分基底细胞极性消失，核大而浓染，上皮钉突肥大

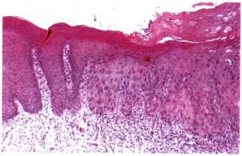


图 13-8　白斑上皮单纯增生与异常增生交界

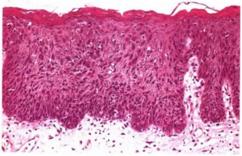


图 13-9　白斑上皮中度异常增生

上皮层次紊乱，细胞呈现多形性

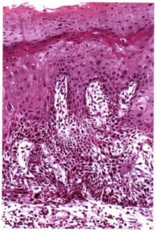


图 13-10　白斑上皮异常增生伴过度不全角化

上皮细胞黏附力下降，细胞间隙增宽，呈中度异常增生

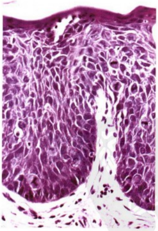


图 13-11　口腔黏膜原位癌

上皮细胞不典型增生，异型性明显，可见较多核分裂象，增生上皮未突破基底膜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

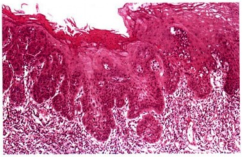


图 13-12　白斑癌变——早期浸润癌
上皮表层为不全角化，上皮重度异常增生，
并突破基底膜向结缔组织浸润生长

二、红　　斑

红斑(erythroplakia)也称为增殖性红斑(erythroplasia)，红色增殖性病变(erythroplastic lesion)，是 1911 年奎来特(Queyrat)提出，因此也称为奎来特红斑。红斑的命名为当前国际统一的命名，是指口腔黏膜上出现的鲜红色、天鹅绒样斑块，在临床上及病理上不能诊断为其他疾病者。因此红斑这个含义不包括局部感染性炎症，如结核、真菌感染等，而是指癌和癌前病变的红斑。

红斑发病情况男性稍多见，最多见于 41～50 岁者。以舌缘、龈、龈颊沟、口底及舌腹较多见，有时出现多发病变。红斑边界清楚，范围固定，临床有不同表现：①均质型红斑(homogenous erythroplakia)，病变较软，鲜红色，边界明确，表面光滑，不高出黏膜面；②间杂型红斑(interspersed erythroplakia)，红白间杂，红斑的基底上有散在的白色斑点，红斑区可以是不规则形态；③颗粒型红斑(granular erythroplakia)，边缘不规则，稍高于黏膜面，表面不平整，有颗粒样微小的结节，似桑葚状或似颗粒肉芽状表面，微小结节为红色或白色，此型并不少见，往往是原位癌或早期鳞癌的表现。

【病理变化】　口腔黏膜的红斑虽然不如白斑多见，但在组织学上其恶性者所占的比例却很高。均质型红斑在镜下有的表现为上皮萎缩，有的为上皮异常增生或原位癌。颗粒型红斑大多为原位癌或已经突破基底膜的早期浸润癌，只有少数为上皮异常增生，这种类型的癌可以面积较大，也有的表现为多中心性生长。颗粒型形成的机制是上皮钉突增大处的表面形成凹陷，而高突的结缔组织乳头形成红色颗粒。红斑的表面上皮由不全角化层所覆盖，钉突之间的上皮萎缩变薄，结缔组织中血管增生且扩张充血，因此临床表现为红斑。

三、白色海绵状斑痣

白色海绵状斑痣(white sponge nevus)也称白皱折病(white folded disease)。本病较为少见，为常染色体显性遗传病。近年研究表明，K4 及 K13 基因发生突变，导致上皮棘层细胞内角蛋白丝断裂，并聚集在细胞核周围，从而引起本病的发生。

本病好发于颊、口底及舌腹黏膜，腭、龈黏膜也可发病。患者无自觉症状，黏膜为珍珠样白色，有皱折，触诊质软似海绵，不似白斑表面发硬粗糙。病变从婴幼儿期即可出现，到青春期达到高峰，以后不再发展。除口腔病变外，阴唇、阴道、肛门及直肠等处黏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

膜也可发生同样病变。本病不是癌前病变，不发生恶性变。

【病理变化】　上皮明显增厚，基底细胞增多，但细胞分化较好。棘层变化明显，细胞增大，层次增多。有些棘细胞核周围有一透亮的环，这些细胞经 PAS 染色及电镜证实富含糖原。有些棘细胞有空泡性变，胞核固缩或消失；电镜见细胞器大部消失，张力细丝变性溶解，胞核变性，核仁消失。表层为增厚的、未脱落的不全角化细胞，上皮表面高低不平；电镜见胞核有变性，细胞间隙增大，上皮钉突增宽且有时相互融合。结缔组织中胶原纤维水肿、断裂、有少量炎症细胞浸润。近年研究表明。角蛋白 CK4 及 CK13 基因突变，导致棘层细胞内角蛋白丝断裂，并在细胞核周围聚集（图 13-13）。

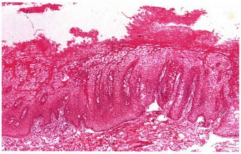


图 13-13　白色海绵状斑痣
上皮增厚，棘细胞空泡变性，细胞核固缩。细胞增大，表层为增厚的不全角化

四、白色水肿

白色水肿（leukoedema）多发生于颊黏膜，为白色边界不清的斑块，颇似白斑，但较白斑软，有时出现皱折。本病原因不明，与吸烟、嚼槟榔等因素有关。本病比白色海绵状斑痣多见，临床常误诊为白斑。未发现此病有上皮异常增生或恶变。

【病理变化】　上皮增厚，上皮细胞内水肿，胞核固缩或消失，出现空泡性变，上皮下结缔组织变化不明显（图 13-14）。

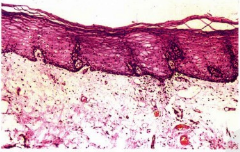


图 13-14　白色水肿
上皮细胞内水肿，胞核固缩或消失

五、口腔黏膜下纤维化

口腔黏膜下纤维化（oral submucous fibrosis）为癌前状态，主要发生于印度，也见于越南、泰国等地，我国台湾、湖南湘潭也是本病的高发地区。本病的病因不明，与食辣椒，嚼槟榔有关，B 族维生素和蛋白质缺乏也与发病有关。

本病好发于 20～40 岁者，男女性别差异不大，易发于颊、软腭、唇、舌、口底、咽等部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

位。早期无症状，以后口腔有烧灼感，尤其在食刺激性食物时更为明显。大多早期出现疱，破溃后形成溃疡。有的有自发痛、口干、味觉减退。后期开口困难，不能吹口哨及吹灭蜡烛，语言及吞咽困难。口腔黏膜变白，轻度不透明，触诊发硬，可发现纤维条索。舌病变时舌乳头萎缩，运动受限。

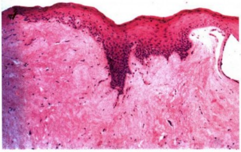


图 13-15　口腔黏膜下纤维化

上皮下结缔组织胶原纤维排列致密，细胞成分少，血管数目减少

【病理变化】　主要变化为结缔组织发生纤维变性，可分为四个阶段：①最早期，出现一些细小的胶原纤维，并有明显水肿，血管有时扩张充血，有中性粒细胞浸润；②早期，紧接上皮下方有一条胶原纤维玻璃样变带，再下方胶原纤维间水肿，有淋巴细胞浸润；③中期，胶原纤维中度玻璃样变，轻度水肿，有淋巴细胞、浆细胞浸润；④晚期，胶原纤维全部玻璃样变，血管狭窄或闭塞(图 13-15)。上皮萎缩、上皮钉突变短或消失，有的上皮增生、钉突肥大，上皮细胞内有空泡，上皮有时出现异常增生。在张口度严重受损的患者，则可见大量肌纤维坏死。

电镜见上皮细胞间隙增宽，可见大量游离桥粒或细胞碎片。线粒体数量明显减少，部分线粒体肿胀。胶原纤维大量增生。呈束状分布，有的胶原纤维排列杂乱。病变严重者，胶原纤维变性，周期横纹消失，甚至呈灶性崩解。

六、扁平苔藓

扁平苔藓(lichen planus，LP)是较为常见的一种皮肤黏膜病。Wilson(1869)首先报道了此病。据统计大约有 44%的皮肤扁平苔藓患者伴发有口腔黏膜病变。口腔单独出现病变者不少。

【病因】　本病的病因目前仍不明了。据大量研究资料提示，本病的病因与发病是多因素的，其中有可能与局部的慢性机械损伤、药物刺激、牙科材料、口腔内的电流刺激以及精神紧张、全身性疾患和遗传因素等有关。还可能与某些细菌、病毒感染相关。近年研究表明，免疫调节异常与本病的发生密切相关。特别是 T 细胞介导的免疫反应对本病的发病起了重要作用，研究发现，随着疾病的进展，不仅辅助性 T 细胞增多，而且抑制性 T 细胞也增多，但 B 细胞与自然杀伤细胞很少出现。这表明由于 T 细胞被激活，产生了多种细胞因子(如 IL-4、IL-6、TNF-α 等)，促进了 T 细胞介导的免疫反应过程。因此，T 细胞功能缺陷或降低，是本病的一项客观检测标志。

【临床表现】　本病好发于 40～49 岁的女性，患病率为 0.5%左右，发病部位多见于颊、舌、唇及牙龈等黏膜，病变常为对称性分布，尤以颊黏膜最为多见。典型病损是在黏膜上出现白色或灰白色的条纹，条纹之间的黏膜发红，这些条纹可呈网状、线状、环状或树枝状。发生在舌黏膜的扁平苔藓一般为灰白色斑块状，似黏膜表面滴了一滴牛奶，比白斑色浅，且不似白斑高起、粗糙。本病在临床常分为六型：网状型、丘疹型、斑状型、萎缩型、溃疡型及疱型。以网纹型最为多见。皮肤病变的特征为圆形或多角型扁平丘

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疹，中心有凹陷，开始为鲜红色或紫红色，以后逐渐变浅成为褐色斑。

【病理变化】 在黏膜的白色条纹处，上皮为不全角化层，在黏膜发红部位，则上皮表层无角化，且结缔组织内血管可有扩张充血。一般棘层增生较多，也有少数棘层萎缩。上皮钉突显示不规则延长，少数上皮钉突下端变尖呈锯齿状。基底细胞层液化、变性，因此，基底细胞排列紊乱，基底膜界限不清，基底细胞液化明显者可形成上皮下疱。黏膜固有层有密集的淋巴细胞浸润带，其浸润范围一般不达到黏膜下层（图 13-16）。研究证实这些浸润的淋巴细胞主要是 T 细胞。在上皮的棘层、基底层或黏膜固有层可见圆形或卵圆形的胶样小体（colloid body）或称 civatte 小体，其直径平均为 10μm 左右，为均质性嗜酸性，PAS 染色阳性呈玫瑰红色。这种小体可能是细胞凋亡（apoptosis）的一种产物。

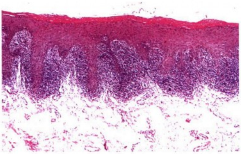


图 13-16　扁平苔藓

上皮钉突呈锯齿状，基底细胞液化、变性，基底膜界限不清，黏膜固有层有密集的淋巴细胞浸润带

电镜观察可见基底细胞内线粒体和粗面内质网肿胀，胞浆内出现空泡，严重者空泡多而大，结构消失。基底细胞和基膜间半桥粒数量减少，可见基膜增殖、断裂和脱位。在上皮内可见白细胞，且有变性现象。

长期以来认为口腔扁平苔藓是一种良性病变。近年来有关其癌变的报告渐多，且众说纷纭：一种认为是癌前病变；另一种认为是癌前状态，不是癌前病变；第三种认为此病确使癌发生的危险增加，具有癌变潜能。总之，综上所述口腔扁平苔藓确实存在潜在的恶性，且有组织病理学的形态变化，如上皮可出现不同程度的异常增生，因而并不是一种状态。对此病还应提高警惕，特别是对糜烂型、溃疡型以及萎缩型更应注意追踪观察。

七、类天疱疮样扁平苔藓

类天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides，LPP）是一种少见的自身免疫性、大疱性皮肤黏膜病，其在临床、组织病理学及免疫学等检查具有扁平苔藓和大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid，BP）的共同特点，因而列为一种独立的自身免疫性皮肤黏膜病。

【病因】 本病为自身免疫病。患者的自身循环抗体是针对一种独特的抗原分子，即上皮基底细胞损伤致使隐藏的抗原暴露，引起自身抗体的形成。其发病机制目前尚不明了。

【临床表现】 本病通常见于成年人，但也有发生在儿童的报道。口腔病损临床常与网状或糜烂型扁平苔藓表现一致，在黏膜出现水疱的周围，可见网状细小的白色条纹。水疱散在分布，破溃后形成溃疡。本病全身症状较轻，预后良好。

【病理变化】 病损区的组织像为典型的扁平苔藓特征，主要为上皮基底细胞空泡变性，固有层密集的淋巴细胞浸润带形成。并可见胶样小体。同时还可见上皮下疱形成，疱腔顶部基底细胞完整，无液化变性表现。疱破后可见密集的炎症细胞浸润所形成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的溃疡(图 13-17)。

【免疫病理】 免疫病理学检查具有重要的临床诊断意义。

直接免疫荧光(DIF):上皮基底膜带以及形成水疱的上皮侧基底膜处,可见免疫球蛋白及补体沉积,呈线状翠绿色的荧光带。

间接免疫荧光(IIF):约半数以上的患者可检测出自身循环抗体,即抗基底膜抗体阳性,以及抗核抗体阳性。

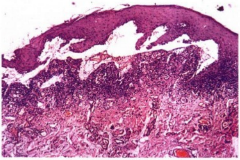


图 13-17　类天疱疮样扁平苔藓
上皮下疱形成,固有层可见密集的淋巴细胞浸润

免疫学检查有无基底膜荧光带形成是鉴别本病及疱性扁平苔藓的特异性诊断方法,后者无基底膜荧光带形成。

八、慢性盘状红斑狼疮

慢性盘状红斑狼疮(chronic discoid lupus erythematosus)为结缔组织病的一种,在临床上可分为六个亚型:盘状红斑狼疮(DLE)、深在性红斑狼疮(LEP)、亚急性皮肤型红斑狼疮(SCLE)、系统性红斑狼疮(SLE)、红斑狼疮综合征(LES)、新生儿红斑狼疮(NLE)。其中发生在口腔颌面部的是慢性盘状红斑狼疮,是狼疮病中最轻的一个亚型,为皮肤黏膜病,很少累及内脏器官,预后良好。其中约 5%的患者可能发展为 SLE 或 SCLE。

【病因】 本病为自身免疫性疾患。系统性红斑狼疮或其他亚型在病变活动期时,都可检测出自身循环抗体(如抗核抗体等)。属于非器官特异性自身免疫病。

【临床表现】 慢性盘状红斑狼疮主要发生于口颊部的皮肤与黏膜,多无全身性损害。先发生于皮肤的外露部位,面部的鼻梁两侧皮肤呈鲜红色斑,其上覆盖白色鳞屑,称之为蝴蝶斑。还可发生于面部其他部位或手背等处,为圆形红斑,当揭去其上面的鳞屑,可见扩大的毛囊,在鳞屑的内面,可见呈棘状突起的角质栓塞。口腔部位多发生于唇颊黏膜,其特征为红斑样病损。可有糜烂、出血,在唇红部可出现结痂。陈旧性病变可有萎缩、角化,病损周围可见白色放射状条纹。

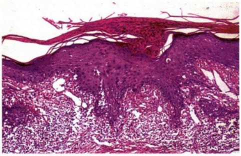


图 13-18　慢性盘状红斑狼疮
上皮过度角化,角质栓塞形成,粒层明显,基底膜不清晰

【病理变化】 上皮表面有过度角化或不全角化,粒层明显,角化层可有剥脱,有时可见角质栓塞;上皮棘层变薄,有时可见上皮钉突增生、伸长;基底细胞发生液化、变性,上皮与固有层之间可形成裂隙和小水疱,基底膜不清晰(图 13-18);上皮下结缔组织内有淋巴细胞浸润,主要为 T 细胞;毛细血管扩张、管腔不整,血管内可见玻璃样血栓,血管周围有类纤维蛋白沉积,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

PAS染色阳性，管周有淋巴细胞浸润（图13-19）；胶原纤维发生类纤维蛋白变性，纤维水肿、断裂；基底膜增厚，PAS反应阳性。上述各种病理变化不一定同时存在，但这些变化对诊断本病具有一定意义。

【免疫病理】　直接免疫荧光技术可检测病损部位上皮基底膜区域有免疫球蛋白、补体沉积，形成一条翠绿色的荧光带，又称为狼疮带（lupus band）（图13-20）。狼疮带在病损组织中的存在与否，对该病的诊断、判断治疗效果及其预后的监测都具有重要的临床意义。

此外，采用间接免疫荧光技术，可以检测患者自身循环抗体存在的情况及其滴度的改变。目前多数病变活动期的患者都可检测出抗核抗体（antinuclear antibody，ANA）以及抗天然DNA抗体，在病情缓解期，患者的自身循环抗体一般皆为阴性。

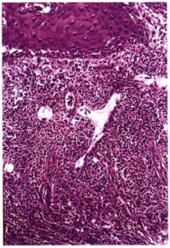


图13-19　慢性盘状红斑狼疮
毛细血管扩展，管腔不整，血管周围有淋巴细胞浸润

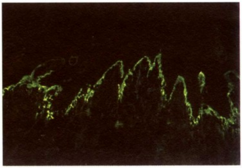


图13-20　慢性盘状红斑狼疮
上皮基底膜部位免疫球蛋白沉积，为狼疮带阳性（FITC直接免疫荧光显示IgG）

九、黏膜良性淋巴组织增生病

黏膜良性淋巴组织增生病（benign lymphoadenosis of mucosa）是一种反应性增生病变，是口腔中较为常见的一种淋巴组织增生性疾患。本病的病因尚不明。大部病例皆为良性病变，据统计约10%的病例可发展为癌，故认为本病应属于癌前病变。

【临床表现】　本病好发于21～40岁，男性比女性多见。主要好发于唇、颊、腭、舌及龈沟等处黏膜，也有的可为多个部位发病。下唇病变与慢性唇炎类似，又称为淋巴滤泡性唇炎。本病可反复发作，致使唇部肿胀、发红、干裂、出血，也可出现糜烂、脱皮、渗出及结痂，病变区可自觉发痒。在唇颊黏膜也可表现发红、糜烂，并可见角化条纹，则与慢性盘状红斑狼疮或糜烂型扁平苔藓难以区别。另一种表现为在潮红的黏膜表面上有多发的结节状突起，较软且无破溃及糜烂。可同时伴有皮肤病变，多发于面部、头部及耳部，为单发或多发的小结节，表面光滑、柔软，可为正常颜色或红褐色，一般多无自觉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

症状，但也可发痒。

【病理变化】 组织学上一般分为两型，一型为滤泡型，另一型为非滤泡的弥散型。本病的特征大多在黏膜固有层或黏膜下层有淋巴滤泡形成，滤泡周围是淋巴细胞，中心为组织细胞，在组织细胞的胞浆内可见圆形大小不一、数量不等的多色体，HE 染色为嗜双色性。淋巴滤泡间可见大量的淋巴细胞与浆细胞（图 13-21）。血管扩张、充血。有的血管内可见玻璃样血栓。还有一型淋巴滤泡不明显，可在大量淋巴细胞浸润中见到密集的淋巴细胞呈灶性聚集，呈淋巴小结状结构，为非滤泡型，应注意与扁平苔藓及盘状红斑狼疮等病相区别。此外，病损处上皮可有萎缩、增生或形成溃疡，其中少数上皮细胞可出现异常增生甚至发生癌变（图 13-22）。

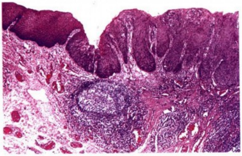


图 13-21　黏膜良性淋巴组织增生病
伴有上皮异常增生，上皮下固有层结缔组织内可见淋巴滤泡形成

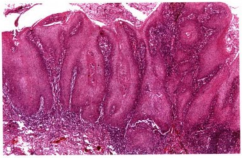


图 13-22　黏膜良性淋巴组织增生病癌变

十、天　疱　疮

天疱疮（pemphigus）是一种少见而严重的皮肤黏膜疱性疾病。一般分为四型，即寻常性、增殖性、落叶性及红斑性天疱疮。发生在口腔中的主要为寻常性天疱疮。在疾病的发展过程中约有 90%的患者累及口腔黏膜。多数患者在口腔黏膜部位首先发病，然后才波及皮肤发生松解性大疱，此起彼伏，病情严重，预后极差。

【病因】 本病为自身免疫性疾患，上皮细胞间的桥粒蛋白（属于细胞之间的粘连蛋白）为本病的抗原。机体对自身上皮棘细胞间物质产生抗体。大约 40%以上的患者在病变活动期都可检测出自身循环抗体，主要为抗上皮细胞间桥粒蛋白抗体，其抗体滴度多随病情的进展和恶化而增高。近年研究表明，构成桥粒的蛋白质主要有两组，第一组为桥粒钙依赖性黏附蛋白，包括桥粒芯蛋白（desmogleins）和桥粒胶蛋白（desmocollins），它们是一组跨膜蛋白，在黏膜上皮细胞间的黏附上起重要作用，像胶水一样将上皮细胞粘结在一起。另一组蛋白是位于细胞膜内侧构成附着斑的蛋白，功能是连接桥粒钙依赖性黏附蛋白和角蛋白丝。桥粒对于维持上皮的完整性有重要作用，研究表明寻常性天疱疮的桥粒钙依赖性黏附蛋白中的桥粒芯蛋白 3 成为自身抗原，导致桥粒结构受到破坏，因而形成疱性病变。

【临床表现】 口腔黏膜的天疱疮可广泛发生于多个部位，以软腭、颊及龈黏膜最为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

多见。患者以中年人居多，其中女性稍多见。疱壁很薄易破裂形成糜烂面，如发生在唇红部病变，疱破裂后形成结痂。糜烂的黏膜面远比疱的面积为大，采用探针沿疱底向周围外观上似健康的黏膜上皮轻微挑拨，如出现剥离，说明有周缘扩展现象，周缘扩展是天疱疮的主要临床特征。

此外，从表面看似乎为正常的皮肤或黏膜，如加压刺激或摩擦后易形成疱或脱皮，这种特点称为 Nikolsky 征阳性。口腔黏膜由于糜烂或继发感染，通常疼痛明显。由于疱液破裂后大量体液蛋白丢失，致使全身衰竭，死亡率较高。

【病理变化】 本病的病理特征为棘层松解和上皮内疱形成。由于疱壁薄且脆弱易破，以及有周缘扩展现象，很难切取到完整的疱，但镜下仍然见到松解的棘细胞，这种上皮细胞没有细胞间桥，细胞肿胀呈圆形，核染色深，常有胞浆晕环绕着核周围，这种游离为单个或数个成团的细胞，称之为天疱疮细胞（又称 Tzanck 细胞）（图 13-23）。如疱顶破裂脱落，依然可见到上皮的基底细胞附着于结缔组织的上方，往往在疱底可见不规则的乳头向上突起呈绒毛状，这些乳头表面均排列着单层的基底细胞（图 13-24）。如将早期新鲜的大疱剪去疱顶，刮取疱底组织进行涂片，用姬姆萨或苏木精伊红染色，可观察到上述的天疱疮细胞。在上皮下黏膜固有层可见中等程度的炎症细胞浸润，主要为淋巴细胞及少量嗜酸性粒细胞。

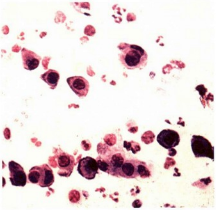


图 13-23　寻常性天疱疮涂片

泡液涂片姬姆萨染色，可见松解的棘层细胞呈分散游离状，称为 Tzanck 细胞

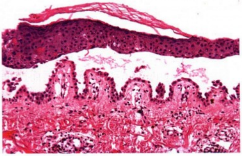


图 13-24　寻常性天疱疮

上皮内疱之基底细胞附着于结缔组织乳头上方，呈绒毛状

【免疫病理】 采用直接免疫荧光技术染色，可见病变部位及其相邻部位的上皮棘细胞层呈翠绿色的网状荧光图形，主要为 IgG 或 IgA 以及 IgM 免疫球蛋白在棘细胞间的沉积。松解的棘细胞膜周围亦可见翠绿色的荧光环，为异硫氰荧光抗体染色（图 13-25）。涂片法检查加直接免疫荧光染色，同样可以观察到松解棘细胞周围的翠绿色荧光（图 13-26）。此法对于临床难以取活检的患者，乃为一种简便易行的特异性检测手段。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

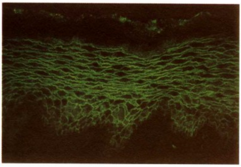


图 13-25　天疱疮
上皮棘细胞间桥粒部位有免疫球蛋白沉积呈网状荧光图形(FITC 直接免疫荧光显示 IgG)

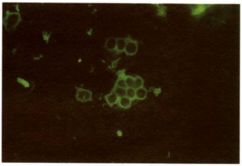


图 13-26　天疱疮
松解的棘细胞周围呈绿色荧光环(FITC 直接免疫荧光显示 IgG)

十一、良性黏膜类天疱疮

良性黏膜类天疱疮(benign mucous membrane pemphigoid)又称为瘢痕性类天疱疮。本病除了发生于口腔黏膜以外,还可发生在眼、尿道、外阴及肛门等处,部分病例在皮肤上可出现少量皮疹。眼部病变先是单纯性结膜炎,有水疱形成,水疱愈合后形成瘢痕,引起睑球结膜粘连,角膜溃疡,可引起失明。口腔黏膜病损治愈后很少形成瘢痕。

【病因】　本病为预后较好的慢性自身免疫性疾患。机体产生抗上皮基底膜抗体,致使上皮的基底层下疱形成。近年研究表明,上皮的基底膜复合体半桥粒蛋白为本病的抗原。病变活动期常可检测出自身循环抗体,主要为抗基底膜抗体以及抗核抗体等,其抗体滴度一般与疾病的活动情况相关,且抗体滴度较寻常性天疱疮为低,虽然病程较长,但不危及生命,可反复发作达数年或数十年。

【临床表现】　本病主要好发于 50 岁以上的老人,口腔黏膜中最易发生于牙龈,此外腭、颊、舌等部位黏膜也可受累。发生于牙龈时其表现为发红、水肿,类似于剥脱性龈炎。也可形成疱性病损,一般疱壁较厚,色灰白,无周缘扩展现象,破溃后形成的溃疡面不扩大。类天疱疮一般不侵犯口唇。

【病理变化】　形成上皮基底层下疱,基底细胞变性,病损部位的上皮全层剥脱,结缔组织表面光滑,胶原纤维水肿,其中有大量淋巴细胞浸润。晚期黏膜固有层纤维结缔组织增生(图 13-27)。根据上皮剥脱后结缔组织表面无残留的基底细胞层,且上皮层内无棘层松解,可与寻常性天疱疮进行区别。

【免疫病理】　直接免疫荧光技术检查,可见病损组织的上皮基底膜区域有免疫球蛋白及补体沉积,呈翠绿色的荧光带,为抗基底膜抗体阳性,是本病的特异性诊断标志(图 13-28)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

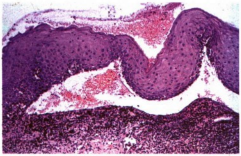


图 13-27　良性黏膜类天疱疮
上皮全层剥脱形成基层下疱，固有层内有大量炎症细胞浸润

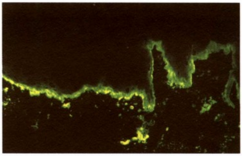


图 13-28　良性黏膜类天疱疮
上皮下疱之基底膜部位有免疫球蛋白沉积，呈绿色荧光带（FITC 直接免疫荧光）

十二、复发性阿弗他溃疡

复发性阿弗他溃疡（recurrent aphthous ulcer，RAU）也称复发性阿弗他口炎（recurrent aphthous stomatitis，RAS）、复发性口腔溃疡。本病为口腔黏膜病中发病率最高者。

【病因】 其病因较为复杂，还不甚明了。大量研究表明，本病与下列因素相关：遗传、免疫失调、病毒或细菌感染、自身免疫、胃肠疾病、贫血、内分泌失调、营养缺乏以及精神紧张等。据统计资料表明，约 40%～50%的患者有家族史，且症状比无家族史者更为严重。有些学者在该病的病损组织中发现有幽门螺旋体、变形链球菌或病毒，但是均未在血清中发现其相应的抗体产生。也未发现成熟的病毒小体，这些诱因还有待进一步证实。

【临床表现】 本病多发于女性，发病年龄多在 10～30 岁之间，好发于唇、舌、颊以及牙龈、口底、软腭等。本病开始黏膜有充血的红斑，中央部位形成溃疡，逐渐向周围扩展，为圆形或椭圆形的浅层溃疡，直径约为 0.5 cm，通常为单发，也有时可多发，疼痛明显。一般在 7～14 日愈合，不留瘢痕，但可再发。

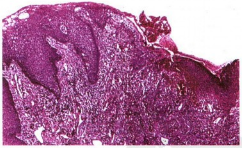


图 13-29　复发性阿弗他溃疡
上皮细胞水肿，一部分上皮糜烂、溃疡，结缔组织中有密集的炎症细胞浸润

【病理变化】 早期黏膜上皮水肿，细胞内及细胞间均可发生水肿，上皮细胞间有白细胞，以后上皮溶解、破溃、脱落，形成非特异性溃疡。也有在上皮下方形成疱，然后上皮脱落而成溃疡。溃疡表面可有纤维素性渗出物所形成的假膜，有时表面覆盖坏死组织。溃疡部位为密集的炎症细胞浸润，以中性粒细胞及淋巴细胞为主。

黏膜固有层中胶原纤维水肿、玻璃样变性。结缔组织纤维弯曲紊乱、断裂，严重时胶原纤维破坏消失。炎症明显，大多为淋巴细胞，其次为浆细胞及中性粒细胞与嗜酸粒细胞，溃疡底部炎症仍密集且多在血管周围（图 13-29）。毛细血管扩张、充血，血管内皮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

细胞肿胀，管腔肿胀甚至闭塞。

病变组织周围上皮基底膜区可有免疫球蛋白和补体沉积。血清中可检测出抗口腔黏膜上皮抗体。唾液中的 SIgA 含量在发病期升高，缓解期降低。

十三、白塞综合征

白塞综合征(Behçet syndrome)又称眼、口、生殖器三联综合征(oculo-oral-genital syndrome)，土耳其医生 Behçet(1937)首先报告了三联征，即口腔与生殖器溃疡及眼部虹膜炎。具有其中二征者为不全型。随着对此病认识的不断深入。白塞综合征还包括血管炎、胃肠病变、皮肤病变、滑膜炎以及脑膜炎等症状。

【病因】　现已明确本病为自身免疫性疾患。研究资料表明，本病患者血清中存在自身循环抗体，包括抗核抗体、抗口腔黏膜抗体、抗胃壁细胞抗体等均为阳性，还发现血清中存在有免疫复合物，纤维蛋白原增高，优球蛋白溶解时间延长，血小板聚集功能亢进。细菌、病毒等感染可能为其发病的诱因；遗传因素及免疫反应失调为本病发病的内因基础。

【临床表现】　多发生于青年人及成人。主要口腔表现为反复发病的口腔溃疡。眼征为程度不同的单纯结膜炎到色素层炎、角膜炎、虹膜睫状体炎以及视网膜炎等，严重者前房积脓以至失明。生殖器病变为发生于睾丸、阴茎(女性为阴唇)的圆形表浅性溃疡。皮肤表现为丘疹、脓疱、毛囊炎。结节红斑、多形红斑以及脓疱病等。患者常有周期性发热、头疼、关节疼、肝脾肿大及神经系统症状，心肺也可受累，病程较长，易反复发作。

【病理变化】　病理变化与复发性阿弗他溃疡相似。本病血管变化较为明显，大多数血管内有玻璃样血栓，管周有类纤维蛋白沉积，一部血管内皮细胞肿胀且失去完整性，血管嗜银膜断裂，白细胞从血管壁移出，小动脉中膜均质化，小动脉及小静脉壁有炎症细胞。胶原纤维水肿变性，结缔组织内有大量淋巴细胞及浆细胞浸润(图 13-30)。

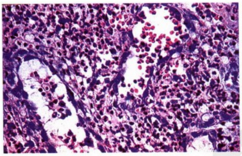


图 13-30　白塞综合征

血管扩张，白细胞从血管壁移出，血管周有类纤维蛋白沉积，并有大量炎症细胞浸润

十四、复发性坏死性黏膜腺周围炎

复发性坏死性黏膜腺周围炎(periadenitis mucosa necrotica recurrens，PMNR)又称腺周口疮、复发性瘢痕性阿弗他口炎、口腔神经性溃疡。本病是复发性口腔溃疡的严重型，其特征为溃疡深大并有瘢痕形成的倾向。本病可能与自身免疫相关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】　一般男女均可发病，年龄以 20～50 岁居多。好发部位为舌、软腭、咽部、颊、唇等有腺体的松软黏膜部位。溃疡较大而深，直径常大于 5 mm以上，周围高起，深可达黏膜下层，波及腺体，有时侵及肌层。溃疡大多为单发，有时可为二三个，边缘不整。病程较长，一般约 1～2 个月，少数可持续 1 年不愈，此起彼伏，愈合后遗留瘢痕。

【病理变化】　与复发性口腔溃疡相似。病变深在，侵犯至黏膜下层，腺泡组织被炎症破坏，腺管扩张，腺管上皮增生。严重时腺小叶结构消失。被密集的淋巴细胞所取代，也可形成滤泡样结构，炎症组织中还可见浆细胞及嗜酸粒细胞。发生于舌部的深溃疡可侵犯至肌层，肌束之间水肿且有较多的炎性细胞浸润。溃疡表面覆有纤维素性渗出物，其下方的结缔组织胶原纤维水肿、断裂，毛细血管可见扩张、充血(图 13-31)。

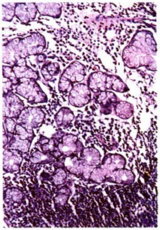


图 13-31　复发性坏死性黏膜腺周围炎
腺泡破坏大部分消失，腺管上皮增生

本病的患者血清中存在自身循环抗体，包括抗核抗体、抗口腔黏膜抗体、抗胃壁细胞抗体等均为阳性，并在血清中发现有免疫复合物。同时患者血清中纤维蛋白原增高，优球蛋白溶解时间延长。本病患者易发生静脉血栓。

十五、多形渗出性红斑

多形渗出性红斑(erythema multiforme exsudativum)也称多形红斑。由于病变多种多样。其形态及颜色不一致，故有多形之称。为皮肤、黏膜的急性渗出性炎症，男性多见，好发于青年人。发病时有全身症状，如高热、头痛、咽痛、关节痛及疲倦等。皮损常突然发生红斑、丘疹、结节、水疱及大疱。典型病变可有虹膜样损害，即中央为一大疱，周围为荨麻疹样水肿区，再外有红斑环绕。病变多见于手背、足背、四肢伸侧，面、颈、躯干也可发生，多为对称性。生殖器及眼结膜也可发病。病程约为 1～4 周，本病的重症型又称 Stevens-Johnson 综合征。其病因可能与抗原-抗体引起的变态反应有关连。

口腔黏膜病变为充血的红斑，继而形成水疱、脱皮、渗出、结痂、糜烂及溃疡等多形变化。好发于舌、腭、颊、唇及牙龈。一般水疱 1～2 日破裂，形成溃疡，表面可形成坏死性渗出物或伪膜。

【病理变化】　上皮细胞内和细胞间水肿，上皮内可有疱或裂形成，也可在上皮下形成大疱。本病无棘细胞松解，可与寻常性天疱疮鉴别。结缔组织有水肿，且有炎症细胞浸润，早期为嗜酸性粒细胞多见，逐渐中性粒细胞居多。血管扩张，血管内皮细胞肿胀及管壁增厚，血管周围主要为淋巴细胞浸润，其中也掺杂中性粒细胞和嗜酸粒细胞。有时血管周围有红细胞移出(图 13-32)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

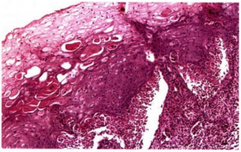


图 13-32　多形性渗出性红斑

上皮细胞内及细胞间水肿，可见上皮内疱形成，无棘层细胞松解，结缔组织内有大量炎症细胞浸润

十六、韦格内肉芽肿

韦格内肉芽肿（Wegener granulomatosis）为少见疾病，病因不明，有学者认为与变态反应有关；也有认为是结节性动脉炎的一种变型；电镜观察肾病变有免疫复合物沉着，因此认为本病与细胞免疫异常有关。

本病男性比女性稍多见，好发于30～50岁。特征为坏死性肉芽肿，好发于鼻、鼻旁窦及肺；全身性血管炎，侵犯小动脉及小静脉；灶性坏死性肾小球肾炎，可引起尿毒症。

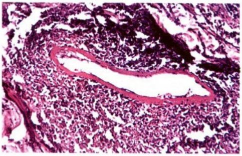


图 13-33　韦格内肉芽肿

血管壁有玻璃样变，为均质性，HE 染色呈粉红色，血管周围有大量炎症细胞

口腔表现为坏死性溃疡及肉芽肿，主要侵犯舌、龈、腭、咽等处黏膜。龈可被侵，为多发性龈炎，出现增生、高起、易碎的肉芽肿样病变，发生于牙龈唇面的游离龈及附着龈，也可波及牙槽部黏膜。病变常疼痛，牙槽骨可发生吸收、破坏，致使牙松动。发病过程中往往伴有发热、关节酸痛和体重减轻等症状。

【病理变化】 镜下见坏死性肉芽肿性病变，血管周围有炎症细胞浸润，主要为淋巴细胞及单核细胞，也见中性粒细胞，可见大小不一的坏死区。有坏死性血管炎，血管壁有玻璃样变、肌层及弹力纤维破坏，有炎症细胞浸润，血管内见玻璃样血栓，内膜变性肿胀，随后血管壁发生坏死，有时尚可见到栓塞（图 13-33）。

十七、疱疹性口炎

疱疹性口炎（herpetic stomatitis）也称为单纯性疱疹（herpes simplex），是由单纯疱疹病毒Ⅰ型所引起。受此感染者较广泛，幼年时受感染后，机体内即具有抗体，但缺乏终身免疫。病毒潜伏在正常黏膜、血液、泪液以及神经节细胞，主要在三叉神经节中。当机体抵抗力降低时即可发病，如感冒、肺炎等发热疾患常并发本病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

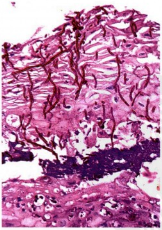
本病早期症状表现为痒、刺痛或烧灼感，继之黏膜充血水肿，出现成簇的小水疱，水疱极易破溃形成浅层溃疡，彼此融合，表面有黄白色假膜覆盖。发生于唇部的成簇水疱称为唇疱疹，破后结黄痂。

【病理变化】　上皮内形成疱，疱是由于上皮细胞发生气球样变和网状液化所引起。气球样变的上皮细胞显著肿胀，呈圆形，胞核为一个或多个，或无细胞核。因气球状细胞失去了细胞间桥，所以彼此分离形成水疱。气球状细胞的胞核内有嗜伊红性病毒小体，也称病毒包涵体，其大小为 3～8 μm，此种细胞多在水疱的底部，网状液化是上皮细胞内水肿，最后细胞壁破裂，形成多房性水疱，陈旧水疱中残余的细胞壁完全消失，多房水疱则变为单房性水疱。上皮下方结缔组织中有水肿、血管扩张充血和炎症细胞浸润。刮取早期水疱的底部细胞做涂片，巴氏染色，可见毛玻璃样核、多核合胞体及核内包涵体三种变化。有大量毛玻璃样核存在，较易发现，其表现是核增大，核染色混浊暗淡，但均匀一致，胞浆及胞膜不清。

十八、念 珠 菌 病

念珠菌病（candidiasis）由白色念珠状菌（candida albicans）感染，此菌可寄生于正常人的皮肤和黏膜。当婴、幼儿营养不良，全身重度消耗性疾病（如糖尿病、血液病、肿瘤等），或长期大量使用广谱抗生素、皮质激素、免疫抑制剂等，皆可诱发念珠菌感染。好发于新生儿和老年人，为皮肤黏膜病，偶能引起内脏感染。皮肤出现边缘清楚的红斑及丘疹，互相融合成不规则的片状，发红，轻度浮肿，如发生水疱及脓疱，则可形成湿疹样改变。艾滋病也可引起口腔念珠菌病。

念珠菌病临床可分为：①急性假膜性念珠菌病又称雪口，其特征为颊、舌、腭及口角黏膜上形成乳白色绒状斑膜，状似凝乳，略为凸起。白色斑膜不易撕掉，强行撕下则成为出血面，且不久又为新的斑膜所覆盖。②慢性增生性念珠菌病又称白斑型念珠菌病，口腔黏膜有硬而白的斑块，可存在多年，有时伴有皮肤念珠菌病。③慢性萎缩性念珠菌病即托牙性口炎，为义齿承压区有弥漫的炎症，常伴有口角炎症。④肉芽肿性念珠菌病。


图 13-34　白色念珠菌病
上皮角化层中有大量菌丝，角化层形成微小脓肿（PAS 染色）

【病理变化】　黏膜病变一般为亚急性或慢性炎症。念珠菌侵入组织，引起上皮表层水肿，角化层内有中性粒细胞浸润，常形成微小脓肿。上皮棘层增生，上皮钉突呈圆形，基底膜部分被炎症破坏。在角化层或上皮的外 1/3 处可见菌丝，菌丝与上皮表面多呈垂直型或呈一定角度，HE 染色不甚清晰，PAS 染色为强阳性。结缔组织中有充血的毛细血管及大量淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润（图 13-34）。

急性假膜性念珠菌病的白色斑膜：镜下见上皮变性坏死，并有大量念珠状菌的菌丝及孢子。孢子的直径约 4 μm，有清楚的荚膜，革兰染色为阳性。真菌和孢子含有大量多糖类，PAS 染色为强阳性，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

呈玫瑰红色。孢子聚集成团，菌丝为细长杆形，呈串珠状或分节状。

病变处可作涂片检查，方法为轻轻刮白色斑膜的表层，放置于清洁的载玻片上，滴加10%～15%氢氧化钾(或氢氟化钠)溶液，再加盖玻片，放于光学显微镜下观察菌丝及孢子。也可将涂片进行PAS染色，观察其菌丝及孢子。

肉芽肿性念珠菌病，为发生于黏膜的特异性肉芽肿性反应，主要在黏膜固有层形成含有巨细胞的肉芽肿，病变多见于舌、口唇及软腭黏膜，PAS染色在巨细胞的胞浆内可见吞噬的芽孢，呈阳性反应。

十九、结　节　病

结节病(sarcoidosis)旧称类肉瘤，是全身性、多器官的肉芽肿性疾患。最易侵犯纵隔及其附近的淋巴结、肺、肝、脾、皮肤及黏膜，还可侵犯眼、指骨及腮腺等组织，脑神经受累可引起面瘫。本病为细胞免疫功能缺陷所引起的疾患。结核菌素试验为阴性，Kreim试验阳性。

口腔颌面部结节病多发于唇、颊黏膜，引起组织肿胀增厚，颜色暗红，触诊可扪到结节样物；腮腺的病变多为双侧性，触诊不痛但较硬，口干。病变侵犯牙槽骨时，为多囊性骨质破坏，且牙松动。

【病理变化】 特征以上皮样细胞为主的结节形成。结节由大量上皮样细胞、少量淋巴细胞和浆细胞组成。结节内有小血管，因此很少有坏死，或只偶见轻度坏死。结节内可见多核巨细胞，有的全无巨细胞。巨细胞内偶见包涵体，称肖曼小体(Schauann bodies)，为圆形、卵圆形，呈层板样结构，红染，大小为10～100 μm，也可游离于巨细胞外，周围可钙化，呈深蓝色，有时见星形小体，大小不一，呈星状，位于巨细胞一侧，用磷钨酸-苏木素染色，星形小体中心染成褐红色，放射状结构染成蓝色。病变晚期可发生纤维化，上皮样细胞变性、崩坏、结节缩小及玻璃样变(图13-35)。

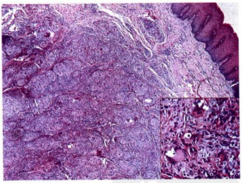


图13-35　结节病

上皮样细胞、巨细胞及淋巴细胞形成结节

结节病和结核的病变在组织学上形态类似，但两者略有不同之处。结节病的结节内有大量上皮样细胞，淋巴细胞较少，而且掺杂排列；结核的结节中上皮样细胞周围有明显的淋巴细胞浸润。结节病的结节内有血管，因此很少发生坏死或仅有轻度坏死；结核的结节中无血管，故可有较明显的干酪样坏死。结节病的结节中可见丰富的网织纤维；结核的结节中无网织纤维，结节周围的网织纤维大多也被破坏。此外结节病的表面上皮可正常或萎缩，而结核病的表面上皮一般为溃疡或增生，而上皮萎缩者较少见。

病变组织中的间质成分和血管周围有免疫球蛋白沉积，主要为IgG及IgM；病损上皮的基底膜区，有时可见IgM呈颗粒状沉积。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

患者 T 细胞功能缺损，体液免疫功能亢进，血清中 IgG、IgM、IgE 全部升高；出现高蛋白血症；可检测出自身循环抗体（如抗核抗体阳性）。

二十、肉芽肿性唇炎

肉芽肿性唇炎（cheilitis granulomatosa）的病因不明，有人认为此病与结节病有关，但未能证实。也有认为肉芽性唇炎是梅-罗综合征（Melkersson-Rosenthal syndrome）的不完全型。此综合征的特征为肉芽肿性唇炎伴有面神经麻痹和沟纹舌。

本病多在青春期后出现，一般从唇一侧发病，逐渐另一侧被侵犯，形成巨唇。唇部皮肤潮红、硬结及肿胀，无可凹性水肿，唇肿胀可时轻时重，但不能痊愈。可伴有神经系统失调的症状，如偏头痛、耳鸣、味觉及唾液分泌改变等症状。

【病理变化】 镜下可见上皮下结缔组织内有弥漫性或灶性炎症细胞浸润，主要见于血管周围为上皮样细胞、淋巴细胞及浆细胞呈结节样聚集，有时结节内有多核巨细胞，类似结节病的组织表现，在结节中心部位无干酪样坏死（图 13-36，37）。

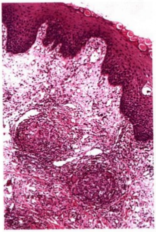


图 13-36　肉芽肿性唇炎
上皮下结缔组织中及血管周围见上皮样细胞、淋巴细胞及浆细胞呈结节样聚集

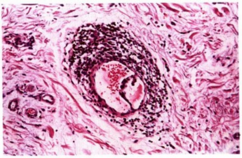


图 13-37　肉芽肿性唇炎
血管周围可见许多慢性炎症细胞浸润

二十一、腺性唇炎

腺性唇炎（cheilitis glandularis）较为少见，好发于男性成人。原因不明，长期日晒、风沙和尘土以及吸烟均为重要因素，有人认为病因是唇腺增生伴有长期细菌感染。本病好发于下唇，为弥漫性肿大，触诊有散在多数小结节，为肿大的唇腺。唇黏膜有散在小的隆起，仔细观察中心部有小孔，为唇腺导管开口，挤压时有透明黏液溢出。镜下见腺体明显增生，导管扩张，有慢性炎症细胞浸润。

葡萄球菌感染可引起化脓性腺性唇炎，若有小脓肿形成时称脓肿性腺性唇炎。挤压腺的开口，有脓性渗出液。镜下见腺体有炎症，结缔组织中可有小脓肿形成。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二十二、良性游走性舌炎

良性游走性舌炎(benign migratory glossitis)也称地图舌(geographic tongue)。原因不明,有家族性聚集倾向,与遗传因素、神经性障碍、维生素B缺乏有关。

本病儿童较成人多见,女比男多,好发于体弱儿。特征为舌背上有不规则圆形红斑,边缘稍隆起,为灰白色或黄白色。由于丝状乳头剥脱,而形成红色脱皮区。红斑区初起成小点状,逐渐增大,病变一面发展,一面修复,因此形态及位置变换为其特点。主观症状不明显,无痛,但有时发痒,大约50%伴有沟纹舌,病变一般2～10日自愈,也可间歇性发作。

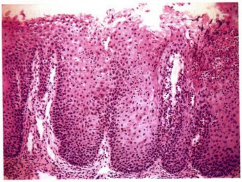


图13-38　良性游走性舌炎
黏膜上皮表层剥脱,上皮中有白细胞移出。结缔组织血管扩张,有淋巴细胞浸润

【病理变化】　本病是一种浅层慢性剥脱性舌炎。红斑处丝状乳头消失,上皮表层剥脱,棘层可变薄,上皮有明显的白细胞移出,接近表层处有微小脓肿形成。结缔组织中血管扩张充血,有炎症细胞浸润。病变边缘,上皮棘层增生,有过度不全角化,上皮细胞水肿,有时上皮中形成微小脓肿(图13-38)。

二十三、舌乳头炎

舌乳头炎(lingual papillitis)丝状乳头多呈萎缩,使舌面光秃、发红。而菌状、轮廓和叶状乳头均可肿胀、发红,表现明显的炎症变化。

菌状乳头炎时疼痛甚重,可见乳头充血、肿大。镜下见上皮下结缔组织中血管扩张充血,并有炎症细胞浸润。

叶状乳头炎较常见,舌痛较重,叶状乳头富于淋巴组织,又接近咽及鼻后方,因而鼻咽部的炎症也可波及。人类的叶状乳头已退化,如叶状乳头明显可见,且红肿增大则为叶状乳头炎。镜下见上皮一部分变薄,上皮中有白细胞,一部分上皮增厚、水肿,结缔组织中有淋巴细胞、浆细胞浸润,并有淋巴样组织增生。

二十四、舌淀粉样变

舌淀粉样变(amyloidosis)是一种少见的疾病,是指身体的一些组织内有特殊的蛋白物质沉积。这种特殊的蛋白质称为淀粉样物质。淀粉样变分为原发性和继发性两类。原发性淀粉样变没有先发和并发的病,这种患者找不到任何原因。继发性淀粉样变见于慢性化脓性疾病,如长期骨髓炎;慢性破坏性疾病如结核;免疫性疾病如类风湿;一些肿瘤如浆细胞性骨髓瘤、霍奇金病等。本病的发病机制尚不清楚,据认为有两种淀粉样纤维蛋白,一种是来源不明的淀粉样物质,这是发生于慢性破坏性疾病的淀粉样物质;另一种是来自免疫球蛋白的淀粉样物质,这是发生于能产生大量免疫球蛋白的疾

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病。吞噬细胞在淀粉样物质浸润的形成中也有作用。

淀粉样变最易侵犯肾，可有蛋白尿、血尿及管型，以后可出现肾病综合征，当肾小球及肾小管几乎全被淀粉物质所填塞时，可发生肾衰竭而死亡。波及心脏，有心脏增大，心律不齐，可发生心力衰竭。肝受侵后可使肝增大，表面平滑而无压痛。皮肤的淀粉样浸润有丘疹、结节、斑块及色素沉着，有剧痒。

舌的淀粉样浸润表现为巨舌症，舌体增大，可为正常的 2 倍左右。发硬，舌两侧有牙痕。同时舌底及口底也可增厚，显示颏下区膨隆。由于巨舌引起言语不清，影响进食及吞咽，仰卧时因舌后坠发出鼾声。牙龈黏膜常见淀粉样浸润，所以龈活检在诊断全身性淀粉样变时有较高的阳性率。

【病理变化】

HE 染色见淀粉样物质呈粉染均质化的物质，用特殊染色可与玻璃样变性相区别。用刚果红染色呈砖红色(图 13-39)，偏光显微镜观察，可看到绿色光亮的双折射物质，PAS 染色阳性反应呈玫瑰红色，用硫黄素 T(thioflavine T)染色可发生黄色荧光。淀粉样物质的条索或团块的边缘部分，着色常是模糊的，轮廓渐渐地淡起来，并且在淀粉样物质的内部，着色深浅不一，不是完全均匀一致。而玻璃样变与此不同，边缘和轮廓较清晰，界限分明，而且着色一致。淀粉样物质沉积于黏膜的结缔组织乳头层及血管的周围，在舌部可在舌肌及间质均有淀粉样物质浸润(图 13-39)。

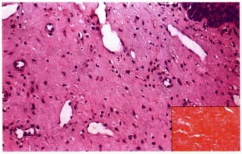


图 13-39 淀粉样变

见均质化的淀粉样物质，着色不均匀，刚果红染色为阳性(右下小图示)

电子显微镜下淀粉样物质为一片密集的原纤维组成。纤维有两种，一种较多，直径为 7.5 nm 的无分支纤维，具有交叉 β-蛋白性质，和免疫球蛋白轻链相似；另一种为较大直径 150 nm 短杆状纤维，为成堆的环状物组成，是由浆蛋白形成的 α-球蛋白组成。

二十五、口腔黑斑

口腔黑斑(oral melanoplakia)是在临床上观察到的口腔黏膜出现的黑色斑点或蓝黑色、棕黑色斑块，一般不高出于黏膜表面。

【病因】 黑斑一般多由于黑色素沉积所致。黑色素是由黑素细胞产生。黑素细胞来源于神经嵴，胚胎期这种细胞迁入上皮基底层附近。黑素细胞内含有合成黑色素的酪氨酸酶，可以将酪氨酸氧化为黑色素。在正常情况下，上皮组织中的黑素细胞与角质细胞及朗格汉斯细胞三者相互调控上皮组织的代谢平衡。一旦出现某种障碍，均可导致黑素细胞产生黑色素过多或减少、缺如。生理性黑斑多为黑素细胞功能亢进所致。

【临床表现】 黑斑多为单一的、范围清楚的灰黑色、蓝黑色或棕黑色斑，直径约为 0.1～2.0 cm，大多数黑斑在 0.1～0.6 cm 之间。一般无自觉症状。其好发部位依次为：唇红部、龈、颊、唇、腭部黏膜，舌及口底黏膜很少见。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【病理变化】 口腔黏膜上皮基底层及固有层上方黑素细胞增多，并见于基底膜附近有多量的色素颗粒，周围有较多的噬黑色素细胞浸润。一部黑素细胞还可散在分布于上皮下结缔组织中。当固有层深部组织出现大量含黑色素细胞时，应注意除外恶性黑色素瘤的可能性，后者免疫组织化学染色 S-100 蛋白呈阳性反应（图 13-40）。

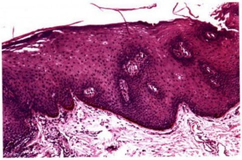


图 13-40　口腔黑斑
上皮基底层黑素细胞增多，沿基底膜带见多量黑色之色素颗粒

二十六、艾滋病的口腔表征

艾滋病的全称获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS），由人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）感染所致。此病为致命性疾患，患者一旦染上 HIV 后，约 3 个月内机体可产生相应的抗体，到出现明显症状约 3～5 年。其死亡率几乎可达百分之百。约半数患者其存活期仅一年半左右，至今尚无理想的治疗方法。

WHO 国际合作中心召开的会议（1990），列举了 30 种与 HIV 感染有关的口腔症状，并建议一个改进的分类方法，总共分为三组，第一组包括与 HIV 感染密切相关的病变；第二组与 HIV 感染较少相关；第三组与 HIV 感染可能相关。现将第一组与 HIV 感染密切相关的病变分类列举如下：

（一）口腔念珠菌病　口腔念珠菌病（oral candidiasis）是 HIV 感染后的最初期表现，一般先于咽部及食管黏膜念珠菌病的发生。其临床分为四型：红斑型、增生型、假膜型及口角炎型。红斑型多发生于上腭、舌背及颊黏膜，为红色斑块。增生型最常见于颊黏膜，为不能除去的致密白色斑块。假膜型好发于上腭以及颊、唇黏膜，为黄白色可以除去的假膜。口角炎型为出现在口角部位的鲜红色皲裂。

【病理变化】 与非 HIV 感染的口腔黏膜念珠菌病之病理改变相似，主要为黏膜的亚急性或慢性炎症。可见上皮角化层水肿，内有中性粒细胞浸润，常形成微小脓肿。上皮棘层增生，基底膜常被炎症破坏。上皮外 1/3 处可见念珠菌丝，PAS 染色呈强阳性，为玫瑰红色。菌丝与上皮表面呈垂直角度。

（二）口腔毛状白斑　口腔毛状白斑（oral hairy leukoplakia，OHL）为发生于口腔黏膜的白色绒毛状病变。Greenspan（1984）首次报告。最初仅见于男性同性恋者，以后也有女性患者的报告。关于本病的发病机制目前尚不明确。病毒学及超微结构研究表

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

明，在上皮浅层有疱疹类病毒出现，经原位杂交等技术证实为 EB 病毒（Epstein-Barr virus)，又是非洲淋巴瘤病毒，是一种疱疹病毒。近年来发现 90%AIDS 患者口腔分泌物中有 EB 病毒的检出。因而认为 EB 病毒是口腔毛状白斑的直接原因，特别是对免疫缺陷患者，EB 病毒成为致病原，对上皮组织有特殊的侵袭性。此外，还发现病变区朗格汉斯细胞明显减少或消失。且 T 淋巴细胞功能也降低或消失，从而导致病毒的入侵和发病。

本病通常发生于舌的外侧缘，一般多为双侧（80%左右），其次见于颊、口底、软腭及鼻咽黏膜，牙龈及扁桃体也可发生。肉眼观察为白色绒毛状表现，不易被擦掉，有时可有溃疡形成。患者一般无明显症状，有时可有烧灼感、疼痛或味觉障碍。

【病理变化】 口腔黏膜的上皮钉突肥厚并伸长，棘层明显增生，表面为厚薄不均的不全角化，呈粗糙的皱褶或绒毛状。多为过度不全角化形成的刺状突起，有时可有脱屑。靠近表层 1/3 的棘细胞层常可见肿大的气球样细胞，可为单个或成簇状排列，胞浆浅染，一部分细胞空泡变性或在胞核周围呈现环状透明区。电镜观察在上皮靠近表层部位的细胞之间以及细胞的胞浆内，可见大量病毒颗粒，这种颗粒可呈六角形或多边形，也可出现于细胞核中，其直径长短不一。

上皮下结缔组织内的炎症不明显，有时由于真菌感染，在菌丝周围可见单核细胞常呈灶性浸润。

（三）HIV 牙龈炎　HIV 牙龈炎（HIV-gingivitis）一般可有两种表现，一种为局限于牙龈的炎症，多见于牙龈缘部位呈现一条火红色带或附着龈部位点状红斑，常有自发性出血及局限性肿胀。另一种为局限于牙龈或牙龈乳头部位的溃疡形成，常伴有纤维蛋白性坏死，导致牙龈乳头破坏消失，可有疼痛及出血，又称为坏死性龈炎（necrotizing gingivitis）。

【病理变化】 为典型的牙龈炎症表现，上皮下结缔组织中可有见明显的毛细血管增生、扩张及充血，并见大量炎症细胞浸润，严重者则表现为牙龈组织的变性、坏死、糜烂、溃疡，可导致牙龈软组织局部脱落、形成缺损。

（四）HIV 牙周炎　HIV 牙周炎（HIV-periodontitis）为牙龈病变迅速波及深部牙周组织，导致牙周软组织破坏及牙槽骨组织的不规则性吸收、破坏。重症者牙松动、脱落。患者常有明显疼痛、出血及口腔恶臭等症状及表征。

【病理变化】 具有 HIV 龈炎的各种表现。同时深部牙周组织受侵，呈现出牙周炎的病理改变。其中破骨细胞性骨吸收明显，重症者牙周软组织及牙槽骨组织均出现不同程度的变性、坏死。

（五）口腔卡波西肉瘤　口腔卡波西肉瘤（oral Kaposi sarcoma，KS）是最常见的与 AIDS 相关的肿瘤。该肿瘤是 Kaposi（1872）首先报告。其后，1981 年发现 AIDS 患者也易发生 Kaposi 肉瘤，并且是 AIDS 的主要病损之一。据统计资料表明，约 20% 的 AIDS 患者可在疾病的早期出现 KS，其中半数以上的患者皆表现为口腔的损害。

本病在口腔最好发于软硬腭部黏膜，其次为咽部黏膜，还可见于颜面部及口角部位的皮肤。早期病损略为隆起呈红色或紫色，晚期则隆起呈肿块状，一般无明显疼痛及触疼。约半数以上可同时合并白念珠菌感染。约 90%患者全身其他部位的肿瘤与口腔部位肿瘤同时存在。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【病理变化】 病理变化主要局限于黏膜固有层，由有轻度异形性的梭形细胞密集在许多管腔不整的血管腔隙周围，可见红细胞渗出，并见含铁血黄素沉积。其中不典型的血管样腔隙可被增殖的梭形细胞挤压而消失。血管内皮细胞及周围的梭形细胞在晚期可出现有丝分裂像，异型性细胞增多。炎症细胞主要为浆细胞。并可见嗜酸小体，PAS染色呈阳性，具有一定的辅助性病理诊断意义。

（六）非霍奇金淋巴瘤 非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma)在艾滋病患者发生于口腔时，主要见于牙龈、腭黏膜、扁桃体及腮腺等部位。表现为软组织肿大，高出于黏膜面，有时可出现溃疡。

【病理变化】 艾滋病患者口腔淋巴瘤的组织像与口腔以外的淋巴瘤相似。主要为B淋巴细胞为主型，常有EB病毒感染，可检测出EB病毒DNA片段。有时可呈现出Burkitt淋巴瘤的组织像，由于瘤细胞迅速死亡，其细胞碎片导致吞噬细胞反应，吞噬细胞的胞浆色淡，均匀分布在瘤细胞之间，而形成所谓的满天星图像。

（于世凤）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十四章

颌 骨 疾 病

第一节 颌骨骨髓炎

颌骨骨髓炎(osteomyelitis of jaws)是指发生于颌骨骨质和骨髓的炎症,多数为化脓性炎症,常与颌面部软组织炎症同时存在。最常见的病原菌是化脓性细菌,以金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌为主,也可见肺炎球菌和大肠杆菌,临床上多为混合性细菌感染。少数为结核杆菌、螺旋体和放线菌等引起的特异性炎症。

一、急性化脓性骨髓炎

急性化脓性骨髓炎(acute suppurative osteomyelitis)多来自于牙源性感染,常继发急性根尖脓肿和根尖肉芽肿或根尖周囊肿等慢性根尖病变,少数情况亦可由外伤后感染和血行感染引起。病原菌主要为金黄色葡萄球菌和链球菌。

【临床表现】 成人急性化脓性颌骨骨髓炎主要发生于下颌骨,病灶牙以第一磨牙最多见。目前已很少见的婴幼儿急性化脓性颌骨骨髓炎多发生于出生后2~3周,几乎均发生于上颌骨,又称为新生儿上颌骨骨髓炎(neonatal maxillitis),一般认为分娩过程中或哺乳时所致的腭黏膜外伤是主要感染途径。

急性化脓性颌骨骨髓炎起病急,局部和全身症状明显,严重者可并发败血症、颅内感染等。患部剧烈疼痛,可出现多个牙松动,伴区域淋巴结反应性肿大和白细胞计数增高。严重者出现发热、寒战、疲倦等全身症状。发生于上颌者,早期感染较局限,病变发展可并发上颌窦炎。发生于下颌者,炎症较弥散、广泛,可出现下唇麻木,若炎症侵犯咀嚼肌时,可引起张口受限。

【病理变化】 骨髓组织高度充血和炎症性水肿,并见大量的中性粒细胞浸润;且随炎症的进行,组织溶解坏死,骨髓腔以化脓性渗出物和坏死物质充满,形成脓肿;病变区骨小梁的成骨活性降低,破骨活性增高;残存于脓肿内或坏死组织内的海绵状骨小梁,由于失去血供而导致成骨细胞和骨细胞的完全消失,形成死骨(sequestrum),其周围有炎性肉芽组织。

二、慢性化脓性骨髓炎

颌骨慢性化脓性骨髓炎(chronic suppurative osteomyelitis)较多见,可由于急性期

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

治疗不当、或毒力弱的细菌感染引起。

【临床表现】 下颌磨牙区好发，患部可表现不同程度的疼痛和肿胀，与急性化脓性炎症相比程度较轻。牙松动和咬合痛不常见，瘘管流脓，可伴有不同程度的开口受限。当瘘管堵塞时可转变为急性炎症。如果死骨形成广泛，可导致病理性骨折。X线表现虫蚀状（moth-eaten）骨吸收，为界限不清的透射影，有局灶性阻射影，可能为死骨结构。伴有骨新生时，则有骨硬化的表现。

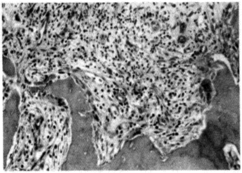


图 14-1　慢性化脓性颌骨骨髓炎的组织学表现
死骨形成和淋巴细胞浸润

【病理变化】 其主要病理表现为伴有明显骨吸收和死骨形成的化脓性病灶。死骨主要表现为骨细胞消失，骨陷窝空虚，骨小梁周围缺乏成骨细胞。死骨周围有炎症性肉芽组织，使死骨与周围组织分离。小块死骨可从瘘管排出，大块死骨周围有纤维结缔组织围绕。病变周围有时可见成纤维细胞和毛细血管增生，伴不同程度的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞和中性粒细胞浸润。死骨摘除后，纤维组织增生活跃，分化出成骨细胞，并形成反应性新骨（图 14-1）。

三、慢性骨髓炎伴增生性骨膜炎

慢性骨髓炎伴增生性骨膜炎（chronic osteomyelitis with proliferative periostitis）又称为 Garré 骨髓炎（Garré's osteomyelitis）、Garré 慢性非化脓性硬化性骨炎（Garré's chronic nonsuppurative sclerosing ostitis）或骨化性骨膜炎（periostitis ossificans）。是一种伴明显骨膜炎症反应的慢性骨髓炎亚型。多由于慢性根尖周炎、牙周炎或拔牙创感染的持续存在，通过密质骨刺激骨膜，导致骨膜下反应性新骨形成。

【临床表现】 好发于青少年，下颌骨比上颌骨多见，下颌后份为典型的好发部位。表现为无痛性颌骨肿胀，质地坚硬，表面黏膜和皮肤色泽正常。病程发展缓慢，X线表现为特征性的密质骨的肥厚，在骨密质外有不规则的骨质增生，形成双层或多层骨密质，骨髓腔内可有点状破坏。

【病理变化】 骨膜下反应性新骨形成为本病的特点。在密质骨的表面，新生骨小梁与骨面垂直，互相呈平行排列，周围有成骨细胞围绕。骨小梁之间由纤维结缔组织构成，伴有散在的淋巴细胞和浆细胞浸润。病变中炎症细胞较少时，需与纤维-骨性病损相鉴别。

四、慢性局灶性硬化性骨髓炎

慢性局灶性硬化性骨髓炎（chronic focal sclerosing osteomyelitis）又称为致密性骨炎（condensing osteitis）。是轻度感染导致骨的局灶性反应，多与慢性根尖周炎有关。有时也可发生于无修补的正常牙附近，提示咬合紊乱也可能有致病作用。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】　可发生于任何年龄，但青年人多见。患者一般无特定症状，多在常规X线检查中偶然发现。多发生于下颌第一磨牙的根尖区，少数见于下颌第二磨牙或前磨牙的根尖区。在牙拔除后，病变可残留于颌骨内，X线表现为圆形界限清楚的阻射区，局限于一个或两个牙的根尖区，与牙根容易识别，这点可以与其他牙骨质增生性疾病相鉴别。

【病理变化】　病变区骨小梁比周围正常骨组织致密，主要是由编织骨和板层骨构成的不规则的骨小梁，其中含有复杂的嗜碱性线，狭小的骨髓腔含疏松的纤维结缔组织，可见少量淋巴细胞浸润。

致密性骨炎可视为一种防御性反应，与健康无害，无需治疗。但有时需与根尖周牙骨质结构不良、骨瘤、成骨细胞瘤和牙骨质增生性病变相鉴别。

五、结核性骨髓炎

颌骨的结核性骨髓炎（tuberculous osteomyelitis）较为少见，常为身体其他部位结核的继发病。结核菌侵入颌骨的来源主要有肺等其他器官的结核病灶，其结核杆菌通过血行感染侵入颌骨，这种情况较多见；其次为牙龈等口腔黏膜的结核病灶直接侵犯颌骨；结核杆菌还可经开放性龋洞、拔牙创或在牙萌出期侵入颌骨。

【临床表现】　颌骨结核在全身骨骼系统结核病变中的发病率较低，一般多见于儿童，上下颌骨均可发生。常伴发一般化脓性感染，其临床表现类似于慢性化脓性骨髓炎。经血行感染的颌骨结核，可形成广泛的颌骨病变，易发生病理性骨折。骨内的结核病变波及皮肤表面，可形成冷脓肿，或破溃形成瘘管。X线表现为颌骨膨胀病变部位边缘模糊，不整齐，下颌骨可形成囊肿样腔洞，洞内可见不清晰的死骨影像。

【病理变化】　颌骨骨髓腔内形成结核性肉芽组织，由上皮样细胞（epithelioid cell）、朗汉斯巨细胞（Langhans giant cell）以及散在炎症细胞聚集形成上皮样细胞结节。结节中心常见干酪样坏死（caseous necrosis），周围可见增生的纤维结缔组织。有时可见死骨形成。若继发一般化脓性感染时，除淋巴细胞浸润外，还可见大量的中性粒细胞，有时可形成脓肿。

六、放射性骨髓炎

颌骨放射性骨髓炎（radiation osteomyelitis）又称为放射性骨坏死（osteoradionecrosis），是头颈部恶性肿瘤放射治疗的严重并发症，其发生率与放射量的大小有关。一般认为60 Gy照射量以下不会引起骨坏死，60～70 Gy之间则骨坏死发生率为1.8%，70 Gy以上发生率为9%。儿童可能较成人更为敏感。

【病因】　对于放射性骨坏死的病因及发病机制目前尚存在争论，主要有三种学说：①放射、创伤和感染学说，其核心是小动脉损害理论，即小动脉在照射后发生狭窄性内膜炎和周围炎，引起局部血液循环障碍，骨细胞活力因此逐渐丧失，且骨内含大量钙质，在同样放射照射条件下，骨较周围组织多吸收30%～40%的放射能，同时因创伤而导致细菌侵入，引起骨组织的感染、坏死。②骨损害学说，照射后各种组织同时发生病理变化，骨细胞较血管损伤更为严重，放射线对骨细胞的直接作用导致骨坏死的发生，而

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

血管变化引起的局部血液循环障碍，只是加重和延长了骨细胞的病理改变。③三低学说，是指照射后局部组织缺氧、细胞和血管成分明显减少，因此严重破坏了骨形成和骨代偿的微环境。总之，放射性骨坏死是由于照射导致的局部循环障碍、骨和骨髓内的各种细胞变性、坏死和骨组织的修复能力低下或丧失而引起。

【临床表现】 本病发病过程较缓慢，多在放疗后 0.5～3 年之内发病，往往在拔牙或局部损伤后发生创口不愈。主要临床症状表现为局部间断性疼痛，有时出现深部组织持续性剧痛，开口受限，牙龈和周围软组织发生蜂窝织炎，有瘘管形成，口臭明显。死骨逐渐暴露，周界不清，不易分离。与一般性骨感染或外伤相比，放射性骨坏死的死骨形成过程较慢，这可能与放射线对成骨和破骨均有损害有关。全身症状可表现为衰弱、消瘦、贫血等。X 线示照射区骨密度普遍降低，并伴有不规则的破坏，呈斑点状或虫蚀样边缘不整。

【病理变化】 病变主要是骨的变性和坏死，骨髓炎或细菌感染为继发病变，多位于骨组织暴露的部分。皮质骨的变化比松质骨变化更为明显，在照射后的早期，表现为层板骨纹理结构粗糙，着色不均匀，部分骨细胞消失，骨陷窝空虚，并可见微裂，成骨和破骨现象均不明显。随后骨破坏加重，层板骨结构消失或断裂，骨细胞大部分消失，形成死骨。松质骨变化较轻，可见骨小梁萎缩，偶见骨微裂，但骨小梁边缘仍可见骨的沉积线。骨髓组织有不同程度的纤维化和炎症细胞浸润。变性骨周围可见大量破骨细胞和成骨细胞。颌骨照射区内血管变化不突出，可见小动脉内膜、内弹力层消失，肌层纤维化，外膜增厚，偶见动脉管腔内存在脱落的内皮细胞团块，或血栓形成。电镜下显示骨细胞皱缩，细胞器消失，细胞核的染色质凝集，骨基质的胶原纤维溶解变性。

第二节　颌骨的非肿瘤性疾病

一、巨　颌　症

巨颌症（cherubism）又称家族性颌骨纤维异常增殖症（familial fibrous dysplasia of the jaws）、家族性颌骨多囊性病（familial mulitilocular cystic disease of jaws），是一种良性、具有自限性的疾病。本病较为少见，由 Jones 于 1933 年最先描述。常有家族倾向，目前认为是一种常染色体显性遗传性疾病。

【临床表现】 巨颌症仅发生于儿童，男性约为女性的 2 倍，发病年龄自 6 个月至 7 岁不等，7 岁以前病变发展较快，到青春期发展渐缓或停止进行。病变主要侵犯下颌骨，多见于下颌角区，常为颌骨对称性肿大，下颌牙槽突膨胀，使舌抬起，影响言语、咀嚼、吞咽和呼吸。上颌也可被侵犯，若侵犯眶底，可将眼球抬高，露出较宽巩膜。上颌受累者常同时伴有下颌骨的广泛受累。颌骨表面光滑或呈不规则形，乳牙移位，牙列不整，牙间隙增大或牙缺失，恒牙也可发生移位，萌出困难。可伴颌下区和颈部的淋巴结肿大。X 线表现为颌骨对称性膨胀，有多囊性密度减低区（图 14-2），边界清楚，有少量骨间隔，早期病变仅限于下颌磨牙区或下颌角，继而可向升支及喙突发展，骨皮质变薄甚至消失。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 14-2　巨颌症的 X 线表现
颌骨呈对称性膨胀，为多囊性密度减低区

【病理变化】　肉眼观病变组织呈红褐色或灰褐色，质软易碎。镜下见病变处骨组织被富于血管的纤维结缔组织代替。成纤维细胞较多，有明显的核仁，纤维纤细，排列疏松，其间有大量弥漫性或灶性分布的多核巨细胞。多核巨细胞大小不一，胞浆内含细小的嗜酸颗粒。血管丰富，壁薄，在血管周围有嗜酸性物质呈袖口状沉积，多核巨细胞常围绕或紧贴血管壁，有的在血管腔内（图 14-3）。有陈旧出血及少量的炎症细胞浸润。病变后期纤维成分增多，巨细胞减少，同时可见新骨形成。

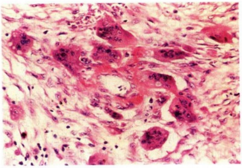


图 14-3　巨颌症的组织学表现
纤维组织增生，多核巨细胞紧贴血管壁

二、甲状旁腺功能亢进

甲状旁腺功能亢进（hyperparathyroidism）是指甲状旁腺素（parathyin，PTH）分泌亢进而造成的全身性疾病。本病分为原发性（primary）、继发性（secondary）和遗传性（hereditary）三种类型。原发性甲状旁腺功能亢进是指甲状旁腺自身疾病引起的 PTH 分泌亢进，见于甲状旁腺肥大和良恶性肿瘤患者；继发性甲状旁腺功能亢进是由慢性肾功能不全、妊娠、维生素 D 代谢异常和低磷血症等原因，引起的甲状旁腺持续性分泌功能亢进。遗传性甲状旁腺功能亢进是一种常染色体显性遗传病，与位于染色体 1q21-q31 的内分泌肿瘤基因 HRPT2 的异常有关。

【临床表现】　甲状旁腺素可促进溶骨作用，被溶解的钙进入血液，可使血钙增高，而引起一系列的症状和体征。原发性甲状旁腺功能亢进可发生于任何年龄，尤其中年以上女性多见，轻者无症状，随高钙血症的加重，出现疲倦、肌力低下，如果进一步发展，则出现肾结石、骨病变、消化性溃疡和胰腺炎等。本病发展缓慢，肾、骨病及高血钙为诊断本病的重要三组表现。血清学检查，可见血清钙和血清 PTH 升高，并且常见血清磷降低、血清碱性磷酸酶升高。颌骨被侵犯时可增大，由于支持牙的骨组织很快被吸收，所以出现牙松动、移位、𬌗关系紊乱。X 线表现为界限清楚的局限性囊肿样的密度减低区，可单房或多房，牙槽骨的硬骨板（lamina dura）部分或全部消失。

【病理变化】　病变初期主要表现为骨改建亢进（high-turnover state），破骨细胞性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

骨吸收和成骨细胞性骨形成均处于亢进状态，在某种程度上保持着骨吸收和骨形成的平衡。随着病变进一步发展，骨小梁中可出现穿凿性吸收（tunneling resorption），吸收区被富含血管的纤维组织所取代，病变中可见较多的多核巨细胞，血管外红细胞聚集和含铁血黄素沉积，使病变呈棕褐色，因此本病又有棕色瘤（brown tumor）之称。在吸收区也可见反应性的新生骨。有时病变中的纤维组织成分可因液化坏死而发生囊性变。

三、纤维结构不良

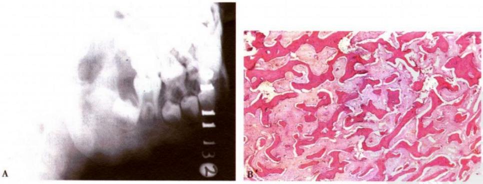
纤维结构不良（fibrous dysplasia，FD）为髓内的良性纤维骨性病变，其特点是受累的骨组织逐渐被增生的纤维组织所替代，病变中含有数量不等的骨样组织或未成熟的骨小梁。

本病的病因和发病机制尚不清楚，一般认为本病是一种非肿瘤性骨发育异常，可能与间叶细胞功能活性的紊乱或骨细胞活性调控机制的缺陷有关。

【临床表现】 本病一般无明显症状，受累骨呈缓慢性增大。可发生于单一骨，即单骨性（monostotic）纤维结构不良，也可发生于 2 处以上骨，称为多骨性（polyostotic）纤维结构不良。单骨性病例较多见，约占 80%，常累及颌骨，其他常见发病部位还有肋骨和股骨等。多骨性纤维结构不良较少见，但约一半的病例累及头颈部，表现为颅骨、面部骨或颌骨的同时受累。多骨性损害同时伴有皮肤色素沉着和女性性早熟等内分泌异常，称为 McCune-Albright 综合征。

单骨性病例多见于年轻成人，平均年龄约为 25 岁，性别无明显差异。多骨性者则好发于 10 岁以前儿童，女性多见。本病发展缓慢，病程长，青春期后可停止生长，也可终生缓慢进展。上颌比下颌多见，一般表现为无痛性骨膨胀，引起颜面部不对称，牙移位及咬合关系改变。典型的 X 线表现为病变骨区阻射性降低，呈磨玻璃样（ground-glass appearance）改变，病变与周围正常骨的界限不明显（图 14-4 A）。病变区纤维成分较多时，可表现为囊性密度减低区，类似于囊肿或囊性肿瘤。病变内骨化明显时，则可见散在斑块状密度增高区。CT 和 MRI 可进一步明确病变的特征和程度。

【病理变化】 肉眼见病变部位骨膨胀，剖面显示骨密度变薄，与骨松质之间无明显界限，骨髓腔被灰白色结缔组织代替，从质韧到砂砾样逐渐移行，可有出血或囊性变，囊



A　　B

图 14-4 纤维结构不良

A. X 线表现：颌骨呈囊性密度减低区　B. 组织学表现：骨小梁排列紊乱。小梁间为纤维组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

内为淡黄色液体。当含有软骨时，表现为界清淡蓝色半透明物质。

镜下见疏松的细胞性纤维组织代替了正常骨组织，纤维组织背景下可见呈均匀分布、形态不一的编织状骨骨小梁，这些幼稚的骨小梁彼此缺乏连接，无层板结构，纤细呈弓形或分支状，类似O、C、V、W等英文字母的形态。这些骨小梁的周围往往缺乏成排的成骨细胞，提示骨小梁结构可能由周围纤维组织化生而来(图14-4 B)。骨小梁之间的胶原纤维排列疏松或呈旋涡状，成纤维细胞大小一致，呈梭形或星形。增生的纤维结缔组织中富于血管，有时还可见到骨样组织、软骨岛、破骨细胞、泡沫细胞、多核巨细胞及继发性动脉瘤样骨囊肿或黏液变等继发性改变亦可出现。

纤维结构不良的生长缓慢，青春期后其生长趋于停滞。尽管目前尚无法确定是否所有病例均可在骨骼发育成熟后不再发展，在许多随访充分的病例中确实证实了这种自然停滞的现象。因此，较小的病变除作活检协助确诊和阶段性随访之外，一般不需治疗。影响颜面部外形或引起功能障碍的较大的病变，应采取手术切除，手术最好应在病变处于生长稳定期一段时间之后再进行。术后复发约见于30%的患者，多于术后2～3年内，这主要是因为难以确定病变的范围。严格禁忌放疗，因为放疗有可能增加本病肉瘤变的危险性。纤维结构不良患者中约有1%发生恶变，一般为多骨性病例。快速增大和出现疼痛可提示恶变的可能。

四、朗格汉斯细胞组织细胞增生症

朗格汉斯细胞组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis)为朗格汉斯细胞的肿瘤性增生。又称朗格汉斯细胞病(Langerhans cell disease)、组织细胞增生症X(histiocytosis X)或嗜酸性细胞肉芽肿(eosinophilic granuloma)等，为相对少见的病变。朗格汉斯细胞主要存在于皮肤和黏膜，是一种抗原呈递细胞。病变中的这些细胞在形态学上与组织细胞(histiocyte)相似，但可表达朗格汉斯细胞的细胞表面标记，在电镜下可见Birbeck颗粒。过去本病曾被归于类脂质代谢障碍，以后又归于单核-吞噬细胞系统的疾病。近年来通过电镜及免疫组织化学研究，已证实本病是朗格汉斯细胞及其前体细胞的增生性疾病。本病的病因和发病机制尚不清楚，有人认为是反应性疾病，而非真性肿瘤。也有人认为本病是免疫系统异常所致。但有人采用X染色体连锁的多态性DNA探针，证实在10例女性患者的9例中，其病变中增生的朗格汉斯细胞属单克隆性扩增，提示为肿瘤。

【临床表现】 本组疾病临床表现差异较大，可表现为孤立的骨病损、局部或广泛播散性病损，甚至危及生命。通常根据疾病的严重程度，可分为以下三种类型：嗜酸性肉芽肿、汉-许-克病及勒-雪病，这些病损由于发病年龄、病变部位和朗格汉斯细胞增生的程度不同，而出现不同的症状、病程及预后。

嗜酸性肉芽肿为慢性局限型，好发于儿童及青少年，成年人也可发生，男性多见。本病多发生于骨内，病变可为孤立性或多发性，颅骨、下颌骨、肋骨是最常受侵犯的部位，个别病例可累及肺，通常多为单骨性损害。口腔病变常侵犯颌骨及牙龈，以下颌最多见，患者常因牙龈肿胀、溃疡、颌骨肿大、疼痛及牙松动而就诊。检查牙龈呈微黄色肿胀但无脓，质地松软，触之易出血，龈缘可呈虫蚀样破坏，龈乳头糜烂消失，X线显示溶骨性破坏或穿凿性破坏(图14-5 A)，以颌骨中心破坏为主或以牙槽骨破坏为主，也可

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

发生广泛性破坏。临床易误诊为恶性肿物、坏死性龈炎、牙周病、骨髓炎、颌骨肿瘤或囊肿。单骨病变一般预后良好，多发性病变治疗后易复发。

汉-许-克病（Hand-Schuller-Christian disease）为慢性播散型，易发生于3岁以上的儿童，男性多见。一般发病迟缓，病程较长，常为多骨性病变及骨外病变。本病可出现三大特征：即颅骨病变、突眼和尿崩症。病变侵犯眶骨可引起眼球突出，病变位于蝶鞍时，可侵犯垂体而引起尿崩症。病变侵犯牙龈时呈现红色松软或增生状，可出现牙松动或过早脱落。患者可伴发热。X线检查可见颅骨呈不规则的穿凿性破坏，颌骨有骨质破坏的透射区。病人可治愈，但常遗留尿崩症或发育迟缓等后遗症。一般认为发病年龄越早其预后越差。

勒-雪病（Letterer-Siwe disease）为急性播散型，发病多为3岁以内的婴幼儿，病程为急性或亚急性，是最严重的一型，此型可表现广泛的内脏器官受累，以皮肤、肝、脾、肺、淋巴结及骨等最易受累。临床上可有反复或持续高热、皮疹、贫血、肝脾淋巴结肿大、腹泻等全身症状。口腔可出现乳牙松动，舌组织被侵时形成巨舌，颈部淋巴结常肿大。X线可见颅骨及长骨有明显的骨质破坏，颌骨可表现界限清楚的溶骨性改变，本型病情较重，进展迅速，可危及生命。

【病理变化】 病变主要由增生的朗格汉斯细胞以及浸润的嗜酸性粒细胞和其他炎症细胞组成。病变内还可见数目不等的泡沫细胞和多核巨细胞。朗格汉斯细胞多呈灶状、片状聚集，细胞体积较大，不具备树突状突起，胞浆丰富，弱嗜酸性，细胞核呈圆形、椭圆形或不规则的分叶状，具有特征性的核沟和凹陷，核仁明显（图14-5 B）。单骨性嗜酸性肉芽肿中嗜酸性粒细胞最多见，多呈灶性或聚集在血管周围，也可弥漫散在。在汉-许-克病可见大量吞噬脂类的组织细胞称为泡沫细胞，多见于坏死区周围，而嗜酸粒

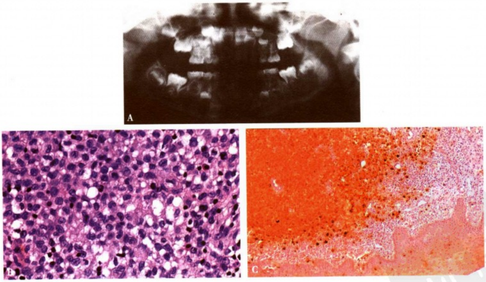


图14-5　朗格汉斯细胞组织细胞增生症

A. X线表现：显示溶骨性破坏或穿凿性破坏　B. 组织学表现：组织细胞增生，嗜酸性粒细胞呈灶性浸润　C. 免疫组化染色（S-100）：朗格汉斯细胞呈阳性表达

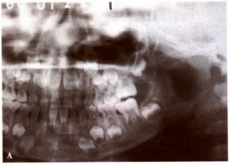
公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

细胞较少。偶见病变侵犯牙髓。在勒-雪病，朗格汉斯细胞大量增生，出现较多异形核及核分裂象，但无泡沫细胞。多核巨细胞表现为图顿巨细胞(Touton giant cell)，核位于中央或周边。如表面上皮破溃，则可见炎症细胞及嗜酸性粒细胞向表面移出。CD1a抗原、S-100蛋白和HLA-DR等可作为朗格汉斯细胞的免疫组化标记物(图14-5 C)，其中CD1a的特异性最强。胞浆和胞核均为强阳性。电镜下朗格汉斯细胞的胞浆电子密度较低，又称明细胞，细胞核的核膜内陷形成缺痕，胞浆内可见特征性的朗格汉斯颗粒，又称Birbeck颗粒，呈杆状，有界膜，颗粒长0.2～1 μm，宽为40 nm。表面有规律间隔的横纹，一端膨大呈网球拍状。

五、巨细胞肉芽肿

20世纪50年代以前，几乎所有含多核巨细胞的颌骨病变均被考虑为骨巨细胞瘤。随着多种含多核巨细胞的特殊性颌骨疾病，如甲状旁腺功能亢进性棕色瘤、家族性巨颌症、动脉瘤性骨囊肿和纤维结构不良等被先后独立描述后，Jaffe于1953年将剩余的一组含多核巨细胞的颌骨病变命名为巨细胞修复性肉芽肿(giant cell reparative granuloma)，认为它们与发生于长骨骺端的经典骨巨细胞瘤不同，为非肿瘤性、修复性疾患，其发展缓慢，不穿破骨皮质，单纯刮治即可治愈，很少复发。然而随后的临床病理观察发现确有一部分病例呈侵袭性生长，采用保守术式治疗后易复发，因此，多数学者主张应将上述名称中的"修复性"一词删去，改称为巨细胞肉芽肿(giant cell granuloma)。

【临床表现】 好发于20～30岁下颌骨的前牙区，女性稍多。颌骨吸收破坏，并使颌骨膨隆，但破坏达密质骨者少见。常引起牙的位置异常、松动或脱落。X线呈现为境界明显的密度减低区(图14-6 A)，有时表现为多房性骨吸收，这种表现常需同成釉细胞瘤和黏液瘤鉴别。



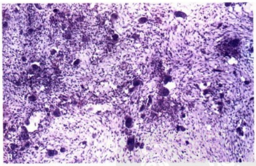


图14-6　巨细胞肉芽肿

A. X线表现：颌骨为境界清楚的密度减低区　B. 组织学表现：多核巨细胞围绕出血灶，梭形成纤维细胞之间有淋巴细胞浸润

【病理变化】 肉眼观骨质膨隆，剖面灰白或红褐色，病变较大时，可有出血、坏死和囊性变。镜下见病变由纤维结缔组织构成，其中含有多核巨细胞。血管较丰富，并常见出血，还可见少许骨样组织。多核巨细胞多在新生骨周围或围绕出血区呈灶性分布(图14-6 B)。类似于骨巨细胞瘤，但纤维结缔组织成熟，由梭形的成纤维细胞和胶原纤维

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

构成；巨细胞分布不均匀，数量少，而且多核巨细胞较小，所含细胞核的数量也少。有关病变中多核巨细胞的性质和组织来源目前仍存在争议，最近研究证实：这些细胞不仅可表达单核-吞噬细胞相关抗原（如 α-1-抗胰蛋白酶、α-1-抗糜蛋白酶、溶菌酶、MAC-387 和 CD68 等），同时还具有破骨细胞特异性酶——抗酒石酸酸性磷酸酶的活性（图 14-7 A，B），体外培养还证实这些多核巨细胞具有破骨能力，表明这些细胞同时具有单核-吞噬细胞和破骨细胞的某些特性，它们既不是成熟的巨噬细胞，也不是成熟的破骨细胞。由于目前认为：破骨细胞源于单核-吞噬系统，它与单核吞噬细胞具有相同的前体细胞，因此推测病变中的多核巨细胞可能是由处于不同分化阶段的破骨细胞前体细胞融合而成。此外，与巨细胞肉芽肿组织结构类似的病变常发生于颌骨周围的软组织，称为周围性巨细胞肉芽肿（peripheral giant cell granuloma），巨细胞性龈瘤是其中之一。

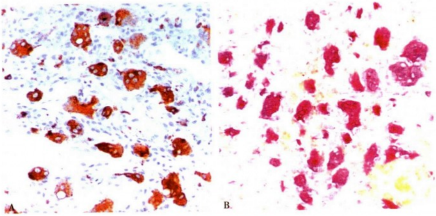


图 14-7　巨细胞肉芽肿

A. 免疫组化染色（CD68）：多核巨细胞对 CD68 呈强阳性表达　B. TRAP 染色：多核巨细胞对 TRAP 呈阳性表达提示其具有破骨样细胞性质

目前有关颌骨巨细胞肉芽肿的病变性质以及颌骨是否发生真性骨巨细胞瘤的问题尚无一致意见。传统观点认为二者均可发生于颌骨，巨细胞肉芽肿是对颌骨内出血灶和损伤的局部修复或反应，而骨巨细胞瘤为颌骨的真性肿瘤。然而，大量的临床病理观察发现：发生于颌骨的所谓真性骨巨细胞瘤极为少见，以往用以鉴别颌骨巨细胞肉芽肿和巨细胞瘤的组织学指标之间存在相当的重叠，且这组病损的临床行为与病变的组织学表现往往缺乏相关性。因此，目前国外多数学者主张将二者统称为颌骨巨细胞病变（giant cell lesions of the jaws），其临床行为具有一个较宽的变化谱，可表现非侵袭性和侵袭性特点。

第三节　非牙源性颌骨肿瘤

一、骨　　瘤

骨瘤（osteoma）是由分化成熟的骨组织构成的良性肿瘤。关于其属于真性肿瘤还是错构瘤尚有争论，它容易与外伤和炎症刺激引起的反应性骨组织增生、呈进行性骨化

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的牙骨质-骨化性纤维瘤以及骨软骨瘤相混淆，与骨隆突和外生骨疣等发育异常的区别也不明显。

【临床表现】 根据发病部位不同，骨瘤主要分为中心型（central type）和周围型（peripheral type）二种。发生于骨内者称为中心型骨瘤，周围型骨瘤发生于骨膜下，可在骨表面形成有蒂或无蒂的局灶性肿物。少数情况下，骨瘤也可发生于软组织。

此瘤可发生于任何年龄，好发于10～49岁。男性多见，为女性的2倍。下颌骨比上颌骨多见，发生于下颌骨者，多见于髁突、下颌骨体的舌侧及下颌角下缘部位。常表现为颌骨膨胀，压迫神经时可出现疼痛及局部麻木感，发生于髁突时可引起开口受限。一般为单发，也有双侧或多发性病例。颌骨和颅骨多发性骨瘤同时伴有大肠多发性息肉者、皮肤纤维瘤、表皮样囊肿、牙阻生或牙瘤者，称为Gardner综合征。X线表现为境界清楚的密度增高区。

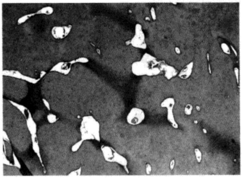


图 14-8　致密型骨瘤的组织学表现
密质骨的骨小梁密集和粗大

【病理变化】 肉眼观周围型骨瘤呈圆形或卵圆形，表面光滑或呈结节状，有宽广的基底附着于骨面。中心型骨瘤周围有被膜，切面呈海绵状骨或致密骨。镜下由成熟的骨小梁构成，排列不规则。骨小梁间有纤维、血管和脂肪等组织，有时可见造血成分。根据骨与纤维的比例不同，骨瘤主要区分为致密性骨瘤（compact osteoma）和海绵状骨瘤（cancellous osteoma）。致密性骨瘤质地硬，主要由缺乏骨髓腔的密质骨构成（图14-8），骨小梁密集和粗大，骨小梁之间多为纤维结缔组织性骨髓。海绵状骨瘤质地较软，由成熟的层板骨性骨小梁构成，骨小梁略稀疏、较细，骨小梁之间有大量纤维，可含红骨髓或黄骨髓。骨小梁周围可见成骨细胞排列。

二、软骨性肿瘤

（一）骨软骨瘤　骨软骨瘤（osteochondroma）是发生在骨外表面的带有软骨帽的骨性突起，瘤体包含髓腔并与基底骨的髓腔延续相通。又称为骨软骨性外生骨疣、孤立性骨软骨瘤。

按发生的部位分为：①孤立性骨软骨瘤，最常见，占骨良性肿瘤的35%，占所有骨肿瘤的8%。②多发性骨软骨瘤，占所有骨软骨瘤中大约15%，为常染色体显性遗传。

【临床表现】 最常见的累及部位是股骨远端、肱骨近端、胫骨近端及腓骨近端的干骺端，口腔颌面部中多见于下颌髁突及喙突，偶发于上颌的尖牙窝。相当一部分病例没有症状，偶然发现。一些病例的症状可与其相应的并发症有关，出现了张口受限、面部不对称畸形，严重者殆关系紊乱。肿瘤生长缓慢，渐进性的疼痛和/或肿块逐渐增大可能预示该病的恶变，但孤立性骨软骨瘤恶变率少于1%，多发性骨软骨瘤恶变率约为1%～3%。X线孤立性骨软骨瘤为带蒂或广基性病变，常可见到不规则的钙化，过多的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

软骨内絮状钙化提示恶性变可能。

本病病因不明。

【病理变化】 肉眼观察：肿物可分为广基或带蒂，骨皮质及髓腔与病变延续相通，软骨帽通常较薄，不规则或增厚的软骨帽（>2 cm）提示恶变可能。

组织病理学：光镜下，病变分三层，肿瘤表面软骨膜为薄层纤维结缔组织，其下为软骨、细胞和基质，形态与透明软骨相似，呈帽状覆盖下方的骨组织，软骨细胞呈簇状分布，深部为骨，由成熟的骨小梁构成，邻近的软骨内有骨化现象。如软骨结构消失、纤维带增宽、黏液样变、软骨细胞密度增加、分裂活性增强、软骨细胞异型和坏死等特征提示恶变可能。

（二）软骨瘤 软骨瘤（chondroma）为具有许多相同组织学特征的透明软骨肿瘤（大部分为孤立性，偶尔累及一个以上的骨或同一个骨的多个部位），然而发病部位和临床特征各有不同，通常发生于骨中心部位称中央型软骨瘤或孤立性内生软骨瘤，将来自于骨膜表面的称为骨膜软骨瘤或称为皮质旁软骨瘤/骨旁软骨瘤。多发者为内生软骨瘤病（enchondromatosis）或可称为多发性软骨瘤病、软骨结构不良、Ollier 病，如合并软组织血管病则称为 Maffucci 综合征。

【临床表现】 发生于颌骨的软骨瘤较为罕见，在上颌骨，主要见于前牙区牙槽骨、鼻、磨牙区和硬腭，下颌骨主要见于磨牙区、正中联合、髁突和喙突等。颌骨的软骨瘤与发生于其他部位的相比，患者的发病年龄稍高（40～60 岁）。由于骨质破坏，牙根吸收而引起牙松动脱落，如果发生于髁突，可导致颌面部的非对称性变形和下颌运动障碍。临床上常表现为疼痛和肿胀。内生软骨瘤 X 线呈现为透亮到矿化不等的境界清楚的肿物，其矿化可表现为点状、絮状、环状和弧状等极具特征性的方式。骨膜软骨瘤呈现为透明或矿化的骨表面肿瘤，并在骨皮质形成边界清晰的蝶形凹陷。基底骨皮质常常增厚，肿瘤被覆增生的骨膜。内生软骨瘤病也为透亮或矿化区域，位于髓内或骨膜，骨膨胀常见。在 Maffucci 综合征，由于血管瘤内静脉石形成导致的软组织钙化，可在 X 线片上看到。

【病理变化】 肉眼观察，大部分内生软骨瘤都<3 cm，大于 5 cm 的很少见。因为大部分肿瘤为刮治，所以送检标本常为灰白色或乳白色碎片状，黄色或红色的砂砾样病灶代表钙化或骨化区域。骨膜软骨瘤为境界清楚的骨表面肿瘤，基底的骨皮质常常呈锯齿状并增厚，瘤体一侧包绕实性的骨膜支架。肿瘤最大直径一般<6 cm。内生软骨瘤病，大体形态差异很大，在严重病例，可看到骨发生显著的膨胀及骨皮质变薄。

光镜观察，一般而言软骨瘤为细胞成分少，缺乏血管且含有丰富透明软骨基质的肿瘤。HE 染色呈典型的淡蓝色，由于存在大量的基质蛋白多糖，软骨细胞位于边缘锐利的陷窝内，胞质为嗜酸性细颗粒状，常有空泡形成，可见典型的小而圆的胞核，染色质致密，核轻度增大伴染色质疏松及小核仁出现的情况并不少见（图 14-9）。偶可见双核细胞，常常缺乏有丝分裂。有些肿瘤局部可出现黏液样基质，尽

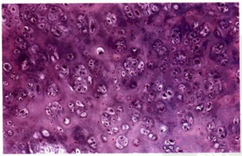


图 14-9　软骨瘤的组织学表现

成熟的透明软骨，软骨细胞胞浆丰富，内有空泡

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

管在一些区域存在局部骨内侵蚀，但肿瘤并不侵犯哈佛系统。矿化程度变化很大，嗜碱性的点状钙化和软骨内骨化均可见到，缺血性坏死区域也常可见到。在重度钙化的肿瘤中，可见软骨细胞的退变与凋亡。骨膜软骨瘤边界清晰，基底骨皮质增厚，病体不全穿透进入松质骨，但少数情况下亦可出现较多的细胞成分，并出现更明显的核多形性及较多的双核细胞，与内生软骨瘤相比内生软骨瘤病可有更多的细胞成分及更显著的细胞异型性。

（三）软骨肉瘤　软骨肉瘤（chondrosarcoma，CHS）是仅有透明软骨分化的恶性肿瘤，可出现黏液样变、钙化和骨化。通常分为原发、继发。按部位可区分为中心型和周围型。

原发性软骨肉瘤（primary chondrosarcoma）

【流行病学】　原发性CHS大约占恶性骨肿瘤的20%，是列于骨髓瘤和骨肉瘤之后的第三常见的原发性恶性病变。在所有CHS中90%以上为原发型。好发于成人和老年人，50岁以上的患者占绝大多数，发病高峰为40～70岁，男性略多于女性，颌骨约一半病例发生于20～30岁，性别差异不明显。

【临床表现】　最常见部位为骨盆，其次为股骨近端、肱骨近端、股骨远端和肋骨。手足部的短骨极少发生原发性CHS（占CHS的1%），发生于椎骨和颅面骨则较为罕见。偶尔也发生于鼻中隔。发生于颌骨者，以上颌骨多见（60%）。好发于上颌侧切牙～尖牙区，发生于下颌者常多位于前磨牙～磨牙区。临床上主要表现为局部肿胀和/或疼痛为重要的主诉症状，常破坏骨密质，向周围软组织呈浸润性生长，牙根吸收和牙脱落。X线对软骨性肿瘤的诊断十分重要，病变为透亮区域，伴有分布不均的点状或环状不透光区（矿化），经常可以看到皮质侵蚀或破坏。骨皮质常常增厚但缺乏骨膜反应。MRI有助于界定肿瘤的范围，并可以明确有无软组织浸润。CT扫描可协助证实基质的钙化程度。

【病理变化】　肉眼观察，CHS切面呈蓝灰色或白色半透明状，小叶状的软骨组织，可见含有黏液样物质及小囊形成的区域，钙盐沉着的白垩样区域亦经常看到（矿化）。有的尚可见骨皮质侵蚀破坏并扩展至软组织。

光镜观察，在低倍镜下，CHS含有丰富的蓝灰色软骨基质，可见大小不等，形状不规则的软骨小叶，小叶可被纤维条带或穿透其中的骨小梁分隔。CHS的组织学分级与预后相关，目前依据核大小、核染色（染色质浓集程度）、细胞密度等指标将CHS分为Ⅰ～Ⅲ级。

Ⅰ级：细胞密度中等，核大小一致，肥硕，染色质较深，双核细胞少见，细胞与内生软骨瘤相似。Ⅱ级：细胞密度增加，核异型性明显，染色质进一步浓集，核大小不等（图14-10）。Ⅲ级：细胞密度及核的多型性、异型性超过Ⅱ级，核分裂易见。大部分原发性

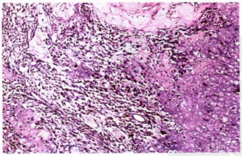


图14-10　软骨肉瘤的组织学表现
肿瘤细胞分布在软骨陷窝内，细胞具有异型性及核分裂

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

CHS 为Ⅰ级或Ⅱ级，Ⅲ级少有报道，颌骨的 CHS 多为Ⅰ级。

未分化软骨肉瘤　未分化软骨肉瘤(dedifferentiated chondrosarcoma)为 CHS 中一个独立的类型，两种截然不同的组织成分相互毗邻，一种为分化良好的软骨肿瘤，即内生软骨瘤或低度恶性的软骨肉瘤，另一种为高度恶性的非软骨性肉瘤，两种成分之间的转变是陡然的，没有移行过渡。

【流行病学】　去分化 CHS 占 CHS 的 10%左右，发病年龄为 29～85 岁，平均发病年龄在 50～60 岁之间。

【临床表现】　最常累及的部位是髂骨、股骨、肱骨及颌骨。肿胀，感觉异常和病理性骨折为其症状，但疼痛是最常见的症状，肿瘤多为境界不清的骨内溶骨性病变，常穿透皮质侵入骨外组织。

【病理变化】　肉眼观察，软骨性或非软骨性两种成分均十分明显，低度恶性软骨病变成分位于中央，而高度恶性病变成分主要位于骨外。

镜下所见，软骨性成分一般为低度恶性的软骨肉瘤，而高度恶性的肉瘤成分恶性纤维组织细胞瘤最常见，其他如骨肉瘤，纤维肉瘤和横纹肌肉瘤等亦可见到。

未分化软骨肉瘤为侵袭性肿瘤，预后很差。90%的患者在 2 年内出现远处转移并死亡。

间叶性软骨肉瘤　间叶性软骨肉瘤(mesenchymal chondrosarcoma，MCHS)是以双向分化为特征的罕见肿瘤，主要由高度未分化的小圆细胞和分化良好的透明软骨构成。

【流行病学】　MCHS 占 CHS 的 3%～10%，任何年龄均可发病，发病高峰在 20～30 岁，性别无差异。

【临床表现】　首要症状为持续疼痛和肿胀，X 线显示病变重要为边界不清的溶骨和破坏性病变，斑点状的钙化有时可以很突出。部分病变境界清楚并带有硬化性边缘，骨膨胀常见。皮质破坏和侵入周围软组织等亦很常见，骨外肿瘤的影像学表现没有特异性。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤为灰白或灰红色，质地可软可硬，界限清楚，瘤体直径为 3～30 cm 不等。大部分病变可有散在灶性分布或十分广泛，程度不等的钙化沉积物。一些肿瘤可显示清晰的软骨样外观。灶性坏死和出血为一个突出症状。X 线显示骨膨胀伴骨皮质变薄或更为常见的骨质破坏及软组织浸润。

镜下可见由未分化小圆细胞和岛状透明软骨构成典型的双向分化结构。软骨的含量多少不等，与未分化成分界限清楚或逐渐移行后混杂在一起。偶尔可见破骨细胞样多核巨细胞，骨样基质甚至骨组织。超微结构可很好的提示肿瘤细胞的双相特征，可见软骨细胞样结构，也可见少量间质并呈均匀片状分布的圆形或卵圆形细胞，与原始间叶细胞相似。

透明细胞软骨肉瘤　透明细胞软骨肉瘤(clear cell chondrosarcoma，CCCHS)是 CHS 中一种罕见的低级别类型，好发于长骨的骨骺末端，也可发生于颌骨，组织学特征为淡染的透明细胞及透明软骨。

【流行病学】　CCCHS 占所有 CHS 的 2%，男性发病为女性的 3 倍，发病年龄 12～84 岁，常见发病年龄为 25～50 岁。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】 在全身各部位骨组织均有报道，包括颅骨、椎骨、手、足骨等，但多见于肱骨头和股骨头。疼痛是最常见的症状，有时患者血清碱性磷酸酶可增高。X线显示CCCHS境界清楚的溶骨性病变，有时可有硬化性边缘，部分尚可出现软骨特征性的点彩状致密影。

【病理变化】 肉眼所见：病变最大直径为2～13 cm，质软，有砂砾感，有时可出现囊性区域。一般没有软骨的大体形态特征。

镜下主要由小叶状细胞团及核居中，胞质透亮，胞膜界限清楚的大圆细胞构成，可有破骨样多核巨细胞。核分裂象罕见。有些病变可见透明软骨及软骨肉瘤样区域，软骨可有局灶性钙化或骨化，间质中可有编织骨直接形成，也可见到伴动脉瘤样骨囊肿区域。

S-100蛋白和Ⅱ型胶原在透明细胞和软骨母细胞样细胞为强阳性。

三、成骨性肿瘤

（一）骨样骨瘤 骨样骨瘤(osteoid osteoma)是一种良性成骨性肿瘤，特点是体积小，有自限性生长倾向和不相称的疼痛。由Jaffe于1935年最先报道，一般认为它是真性肿瘤，也有人认为是骨的外伤或炎症性病变。

【临床表现】 直径小于1 cm和疼痛明显是本病的特征。早期为轻微、间歇性钝痛，夜间加重，以后发展至重度疼痛，影响睡眠，可持续数周或数年，口服阿司匹林和非甾体类抗炎药可完全缓解疼痛几小时，一般认为与肿瘤中前列腺素水平升高有关。体检常有病变部位的局限压痛，局部红肿。X线显示，致密的皮质硬化包绕穿透射线的瘤巢为特点，特别是呈偏心性梭形硬化。CT是检查骨样骨瘤最有效的影像学手段，扫描平面间隔应定为1 mm。

【病理变化】 肉眼观察，病变位于骨皮质内，体积小，圆形，红色，分切时有砂砾感，为肉芽状，病灶边界锐利清晰，被象牙状硬化骨包围。

镜下所见，肿瘤的中央区是富于血管的结缔组织，内含分化的骨母细胞，产生骨样基质，有时产生骨。如果为真性骨，可见破骨细胞，有分化的活跃成骨，骨样组织为片状结构，更常见的是细微的小梁状结构，并衬覆肥硕的骨母细胞。此点有助于与骨肉瘤的成骨鉴别。没有核的多形性，瘤组织内一般不见软骨。骨样骨瘤与其周围的反应性硬化骨之间的界限完整，泾渭分明。

预后良好，复发少见，部分病例有自限性消失。

（二）成骨细胞瘤 成骨细胞瘤(osteoblastoma)是一种少见的良性骨性肿瘤，产生针状的编织状骨，周边衬覆明显的成骨细胞。曾被称为骨化性巨细胞瘤或巨大骨样骨瘤。

【临床表现】 疼痛为其症状，颌骨病变往往为牙痛和/或肿胀、牙移位、牙吸收或牙列紊乱，侵及上颌窦与眼眶者，可有眼裂变窄、眼球移位、视力改变等，少数有下牙槽神经麻木现象。X线表现为一般是圆形或椭圆形溶骨缺损，边界清楚，有反应的骨膜壳。大部分成骨细胞瘤为溶骨性破坏，<30%病例局部可出现骨化。

【病理变化】 肉眼见成骨细胞瘤通常大于2 cm，最大可为15 cm左右，常见大小为3～10 cm。由于血供丰富，大体上呈红色或棕红色，质地较硬而呈砂砾感。肿瘤通

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

常为圆形或卵圆形，骨皮质破坏时可见周边有薄层骨膜反应性骨壳。囊性变时，血窦明显，形成动脉瘤性骨囊肿。与髓腔界限清楚，通常可见反应性硬化骨。

镜下见成骨细胞瘤与骨样骨瘤有相似的组织学特征。肿瘤由编织状骨小梁构成，衬覆单层骨母细胞，血管丰富并常见血管外红细胞（图 14-11）。成骨细胞可有核分裂象，但没有不典型核分裂。常出现散在的破骨细胞型多核巨细胞，需与骨巨细胞瘤鉴别。极少数病例中可见透明软骨，提示有微小骨痂形成。有些成骨细胞瘤中可以有大而肥硕的成骨细胞，有一明显的细胞核和核仁，有时还可见核分裂象，因此，成为“上皮样成骨细胞瘤”。也有作者把具有恶性生物学行为的肿瘤归为侵袭性成骨细胞瘤。

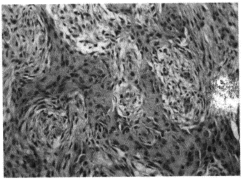


图 14-11　成骨细胞瘤的组织学表现
大量不规则的骨样组织

行病灶刮除。较大者需要切除，预后良好，很少复发。

（三）骨肉瘤　骨肉瘤（osteosarcoma）是以肿瘤细胞形成骨样基质为特征的肉瘤，分为普通型骨肉瘤（conventional osteosarcoma）、毛细血管扩张型骨肉瘤（telangiectatic ostersarcoma）、小细胞骨肉瘤（small cell osteosarcoma）、低级别中心骨肉瘤（low grade central osteosarcoma）、继发性骨肉瘤（secondary osteosarcoma）、骨旁骨肉瘤（parosteal osteosarcoma）、骨膜骨肉瘤（periosteal osteosarcoma）、高级别表面骨肉瘤（high grade surface osteosarcoma）。

【临床表现】　症状常存在数周至几个月，早期时隐时现，因而有的陈述不清。疼痛，可触及包块是普通型骨肉瘤的基本特征。5%～10%的患者可发生病理性骨折。发生于颌骨者，常呈现感觉异常、牙痛、牙松动、出血、鼻塞等症状。X 线表现变异很大，有纯成骨型，也有溶骨型。大部分病例是溶骨/成骨混合型（图 14-12），伴有骨皮质破坏及肿瘤扩展到软组织。软组织包块可以有不同程度的钙化，肿瘤/骨膜相互间作用，继发骨膜抬起和骨膜反应性骨形成，导致多样的表现。CT 和 MRI 可能有助于在术前观察肿瘤的范围。



图 14-12　骨肉瘤的 X 线表现
为溶骨性破坏，骨密质膨隆，境界不清

【病理变化】　肉眼观察，骨肉瘤一般体积较大，呈鱼肉样或硬质地的肿瘤，有的有软骨。肿瘤常常破坏骨皮质并与软组织包块相互关联。有些成骨型骨肉瘤可呈灰褐色和不规则的颗粒状，另外一些则更加致密、硬化，偏黄白色。成软骨型骨肉瘤往往为灰白至黄褐色，有不同程度的钙化，切面呈鱼肉状外观或有丝状黏质。毛细血

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

管扩张型骨肉瘤(为纯溶骨性,大块骨破坏,没有周围骨质硬化)为髓腔内的囊腔状结构,没有肉质也没有硬化的瘤骨形成。低度恶性中心骨肉瘤切面灰白色,质地结实呈砂砾样。骨旁骨肉瘤为骨表面生长的外生性肿物,呈分叶状,广基性附着于骨皮质表面,部分病例可见灶性软骨岛,肿瘤边界不清,部分向邻近的骨骼肌浸润性生长。25%的病例可侵犯骨髓腔。骨膜骨肉瘤常可见垂直于骨皮质生长的针状结构,病变中央可见最长的骨针,瘤边缘往往无钙化或极少钙化,部分肿瘤呈灰色,有光泽,为典型的软骨样外观。肿瘤进展边缘可有包膜或假包膜,分界清楚,为骨膜增厚的产物。高度恶性表面骨肉瘤位于受累骨的表面,常侵袭下方的骨皮质,肿瘤表面呈分叶状,颜色的相异取决于软骨样基质的含量、出血和坏死情况,所有肿瘤有质软的区域,有助于和骨旁骨肉瘤鉴别。

镜下所见,普通型骨肉瘤为倾向于高度间变、多形性的肿瘤。肿瘤细胞形态可表现为上皮样、浆细胞样、纺锤形、小圆细胞、透明细胞、单核或多核巨细胞或梭形细胞,多数肿瘤混有两种或更多的细胞的形态。骨样基质为较重要的表现,呈现是致密、粉染、无规则形的细胞间物质,呈弯曲线状,有小节状分支和不完整的小窝(图 14-13)。根据软骨和(或)纤维组织成分含量的不同,可进一步分成不同亚型,成骨型骨肉瘤(50%)、成软骨型骨肉瘤(25%)、成纤维型骨肉瘤(25%)。毛细血管扩张型骨肉瘤往往可见空的或充满血液的囊腔,有薄间隔,类似于动脉瘤样骨囊肿,如细胞性间隔中见到很多看似良性的多核巨细胞需与良或恶性骨巨细胞瘤相鉴别。小细胞骨肉瘤主要由小细胞及其产生的骨样基质组成。小的圆形细胞与尤文肉瘤细胞相似,较大的与大细胞淋巴瘤细胞相似,核分裂象 3～5 个/10 个高倍视野。继发性骨肉瘤常见于 Paget 瘤及放疗后引起骨肉瘤变,其他骨瘤继发的骨肉瘤也可见到,如骨纤维结构不良的反复复发,病理上多表现为成骨型或成纤维型骨肉瘤。骨旁骨肉瘤主要由细胞成分较少的基质和分布其中分化良好的骨小梁组成,骨小梁平行排列的正常骨组织,周围可有或无骨母细胞围绕,50%的瘤组织中有软骨分化,15%的肿瘤发生去分化表现为骨肉瘤、纤维肉瘤或恶性纤维组织细胞瘤。骨膜骨肉瘤往往表现为中等分化的成软骨型骨肉瘤,常可见相对成熟的骨化肿块发生于骨皮质。基质有时呈黏液样。颌骨骨肉瘤中常伴广泛的软骨形成,如果软骨形成明显,则需与软骨肉瘤鉴别。

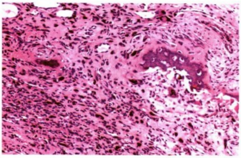


图 14-13　骨肉瘤的组织学表现
肿瘤细胞异型性明显,核分裂多见,
可见成软骨样细胞

四、成纤维性肿瘤

骨促结缔组织增生性纤维瘤(desmoplastic fibroma of bone,DMPF)由轻度异形的梭形细胞及其产生的大量胶原构成。同义词有骨韧带状瘤。

DMPF 是罕见的骨肿瘤之一,其与更常见的软组织促结缔组织增生性纤维瘤一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

样,具有局部侵袭性。早在 1832 年 Macfarlane 首先报告此类病变,同年 Muller 把它命名为 Desmoid Tumor 即韧带状瘤,又称侵袭性纤维瘤病。肌腱膜样纤维组织增生、硬纤维瘤,国内通用韧带样纤维瘤。由于该病损与软组织发生的韧带样纤维病损极为相似,在组织学上又难以区分,以往将其作为同一疾病,1958 年 Jaffe 最先将其从软组织韧带样纤维瘤及其他中央性纤维病变(如软骨黏液样纤维瘤、非骨源性纤维瘤及分化良好的纤维肉瘤)中分出,命名为 DMPF。

【临床表现】 DMPF 起源于结缔组织,多发生于长骨,如股骨、肱骨、胫骨、髂骨及肩胛骨等处,少量发生于颌骨,但极为罕见。大多发生于 20 岁以前的少年儿童,最小年龄 4 个月,最大 71 岁。男女性别间无明显差异。颌骨绝大多数发生于下颌骨(90%以上),好发部位依次为体部、下颌角、升支,此病进展较缓慢,临床表现为颌骨膨大,甚至引起面部畸形,无疼痛及不适,有时也可生长较快,出现神经症状伴有疼痛麻木及牙松动,肿瘤活动性差,77%病人的病变可穿破颊、舌侧皮质骨致颌骨周围肌受损。X 线表现无特异性,主要为周界清晰或模糊的单房或多房透射性病变,有的呈地图状,并有一窄的过渡带,很少见有硬化边缘,病变中可见假骨小梁形成,很难看出骨膜新骨的存在。但有时仍不能与成釉细胞瘤、血管瘤、神经纤维瘤、巨细胞瘤和颌骨嗜酸性肉芽肿相区别,临床上常常误诊或不能明确诊断。DMPF 呈溶骨性、膨胀性骨破坏,骨皮质变薄。

【病理变化】 肉眼所见,无包膜和明显的周界,质地硬韧,切面灰白色。

镜下见,主要由产生胶原的成纤维细胞构成,纤维结缔组织生长活跃,增生的成纤维细胞和胶原纤维束成波浪状和旋涡状交错编织;胶原纤维不肿胀,其间血管较少,部分血管玻璃变性,局部区域细胞有异型性;肿瘤组织呈浸润性生长,肌纤维被瘤组织分隔成单个肌细胞,肌纤维萎缩退变。组织学分化良好,无恶性表现。

五、骨髓源性恶性肿瘤

(一) 尤文肉瘤　尤文肉瘤(Ewing's sarcoma)由 Ewing 于 1921 年首先报道,是一种高度恶性的圆形细胞肉瘤。其病因和组织来源尚不明确,目前多数学者认为可能来源于神经外胚叶细胞,属于统称为原始神经外胚层肿瘤(primitive neuroectodermal tumor, PNET)中的一种。

【临床表现】 好发年龄 5～20 岁,仅少数病例发生于婴儿或成人,男性多于女性。多见于长骨、骨盆、肋骨、脊椎骨等,也可发生于颌骨。临床表现为颌骨肿大、局部疼痛,可引起唇麻木,如果破坏密质骨,则广泛浸润软组织,可有黏膜溃疡形成。患者全身症状有发热、白细胞升高、贫血及血沉加快。X 线主要表现为不规则溶骨性破坏,但早期病变在骨髓腔内生长,并不破坏骨小梁,故在 X 线片上不能显示。随着病变的进展,骨破坏明显,形成较大缺损且可破坏骨皮质。有时可见新骨形成,出现葱皮(onion-skin)状骨膜反应。

【病理变化】 肿瘤为灰白色,质地较软,无包膜,常见大范围坏死和出血。镜下见肿瘤细胞较小、圆形,体积形态较为一致,细胞界限不清,排列紧密,被纤维间隔分成不规则小叶。瘤细胞胞浆较少,胞核圆形,约比淋巴细胞大一倍,核仁不明显,核分裂象不多。肿瘤组织富于血管,有些肿瘤细胞可围绕血管生长。该瘤与神经母细胞瘤和恶性淋巴瘤鉴别比较困难,但尤文肉瘤的瘤细胞胞浆呈 PAS 阳性染色,表明细胞内含有糖原。对放射线照射治疗敏感,早期可经血行转移,5 年生存率仅为 8%～20%。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）浆细胞瘤　浆细胞瘤（plasmacytoma）也称为骨髓瘤（myeloma），是骨髓原发性肿瘤，主要特点是异常浆细胞弥漫性增殖，并侵犯骨及软组织。

【临床表现】　发病多在50～70岁之间，男性比女性多见。多发性浆细胞瘤较常见，单发者少见且可发展成为多发性病损。好发于扁骨如颅骨、椎骨、肋骨等。颌骨浆细胞瘤主要见于下颌磨牙区骨体、下颌角、下颌升支等部位。局部表现有疼痛、麻木、肿胀、牙松动、病理性骨折等症状。患者常有鼻、牙龈出血，主要因血小板减少和高球蛋白血症所致。还可伴有贫血和舌淀粉样变性等疾病。X线表现为境界清楚的圆形穿凿样（punched-out appearance）透射影，也可有弥漫性骨破坏。

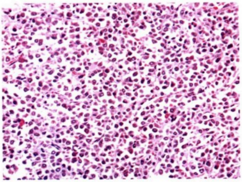


图 14-14　浆细胞瘤的组织学表现
肿瘤细胞的细胞核偏位，浆细胞弥漫增殖

【病理变化】　镜下见瘤细胞多聚集成片，其间缺乏间质，分化良好的浆细胞可类似正常浆细胞，大小形态较一致，圆形或卵圆形，胞浆丰富，胞核偏位，具有车轮状染色质，偶见怪形多核巨细胞（图14-14）。分化不良的肿瘤细胞大小不一，核异形性明显，巨细胞多见，核仁明显，核分裂象多见。浆细胞瘤内有时可见卢梭体（Russell's body），或出现浅蓝色球形小体，可呈PAS阳性反应，目前认为这些小体是细胞内的变性蛋白，与异型免疫球蛋白有关。孤立性（单发性）浆细胞瘤预后较好，但多发性浆细胞瘤预后不好。

六、巨细胞肿瘤

巨细胞瘤（giant cell tumor，GCT）是为具有局部侵袭性的良性肿瘤，由片状排列的肿瘤性卵圆形单核细胞和其间散在均匀分布的大的破骨细胞样巨细胞构成。

【流行病学】　GCT约占原发性骨肿瘤的4%～5%，在所有的骨原发性良性肿瘤中大约占20%，发病高峰年龄为20～45岁，仅有10%～15%的病例发生于10～20岁，10岁以前非常罕见。女性稍多见。

【临床表现】　好发于长骨末端，也发生于髂骨、颅骨，颌骨者以下颌骨多见，极少数可原发于软组织。典型的症状是疼痛、肿胀和关节活动受限，病理性骨折见于5%～10%的患者，颌骨膨隆导致面部畸形、牙松动、移位、咬合关系紊乱。X线显示病变的边缘变化多样性，Ⅰ型：为外周硬化，边界清楚的静止病变，有的可有小的皮质累及。Ⅱ型：边界清楚的活动性病变，但缺乏硬化改变，皮质变薄和扩张。Ⅲ型：边界不清的侵袭性肿瘤，常伴有皮质破坏和软组织浸润。该分级系统与组织学无良好的对应关系。有的病变可表现为小梁状的肥皂泡样外观，为溶骨性改变。CT扫描可对于皮质变薄或是否被突破可提供更为准确的评估。MRI影像可为评价骨内扩展程度以及是否有软组织累及十分有用。

【病理变化】　肉眼观察，病变为境界清楚的偏心性骨破坏区，肿物质地柔软，棕红

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

色，但也可存在黄色瘤样变而产生的黄色区域，有白色纤维化区域。有的可有囊性变，出血，需与动脉瘤性骨囊肿区别。

光镜观察，肿瘤特征性的改变为由圆形、卵圆形、多角形或梭形的单核基质细胞(mononucleate stromal cell)和均匀分布其中的多核巨细胞构成。巨细胞体积可以很大，核数量多少不等，多的可达50～100个。基质细胞的核与巨细胞的核形态相似，染色质疏松，1～2个小核仁，核分裂象可以看到，每10个高倍视野可见2～20个不等，但没有病理性核分裂。大的特征性破骨巨细胞并非肿瘤性这一观点现在已基本被接受。作为瘤性成分的单核基质细胞被认为是来源于原始间充质细胞(primitive mesenchymal stromal)。单核细胞表达的RANKL(核因子κβ受体活化因子配基)可刺激破骨细胞前体细胞向破骨细胞转化和成熟。有些病例，单核细胞形态更趋向于梭形，呈车辐状排列，间质可见少量泡沫样细胞。

骨巨细胞瘤的良、恶性问题颇受争议。Jaffe曾根据骨巨细胞瘤中单核基质细胞的分化程度将其分为三级：Ⅰ级属良性，具有低度侵袭性，可局部复发和恶变；Ⅱ级属高度侵袭性或低度恶性，可复发、转移；Ⅲ级为恶性肿瘤。但这种组织学分级与生物学行为之间有时还存在不一致，如在发生远隔转移的病例中，有10%～20%可表现完全良性的形态学特点。

该肿瘤具有局部侵袭能力，偶尔可发生远处转移。

七、颌骨转移性肿瘤

发生于其他(远处)部位的肿瘤(通常为恶性)累及到骨。骨骼系统为第三常见的肿瘤转移部位，仅次于肺和肝。口腔颌面部恶性肿瘤中，转移癌约占1%，其中转移至颌骨者比较多见，多数侵及下颌骨，尤其是下颌骨体和下颌角部位。原发性肿瘤多为乳腺癌、肺癌、肾癌等恶性肿瘤，也可是甲状腺、前列腺、结肠、胃、肝等部位发生的恶性肿瘤。由于颌骨转移，可导致疼痛、骨膨隆、牙松动、口唇麻木、牙龈肿胀，有时导致颌骨骨折，也有无明显症状者。转移性肿瘤引起的颌骨吸收，X线表现为境界不明显、形状不规则的密度减低区(图14-15 A，B)，乳腺癌、前列腺癌或甲状腺癌的转移灶因伴有骨形成而

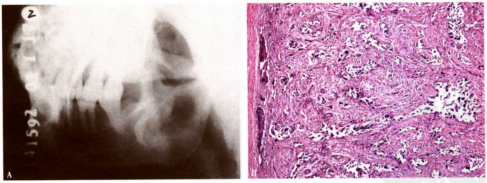


图14-15 颌骨转移性腺癌

A. X线表现：为境界清楚的圆形穿凿样骨破坏 B. 组织学表现：颌骨骨髓腔周围可见转移的腺癌细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

引起颌骨的密度增高。与原发性骨内癌等原发于颌骨的恶性肿瘤鉴别困难。CT扫描对于指导针吸活检十分有用。诊断转移癌需要确认原发灶，免疫组化在转移癌的诊断中十分有用，但不足以直接判断其原发部位。转移至颌骨的癌患者一般预后不好（图14-20 B）。

（钟　鸣　李铁军）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十五章

颞下颌关节病

颞下颌关节疾病是临床常见的疾病之一，种类较多，包括颞下颌关节紊乱病、关节脱位、关节损伤、关节强直、关节炎、关节发育性疾病和关节肿瘤等，其中以颞下颌关节紊乱病最为常见。

一、颞下颌关节紊乱病

颞下颌关节紊乱病（temporomandibular disorder，TMD）是累及颞下颌关节和咀嚼肌系统的、具有相关临床症状的一组疾病的总称，可以是功能性的，也可以是器质性的。TMD可以分为咀嚼肌紊乱疾病、结构紊乱疾病、炎性疾病和骨关节病等。

颞下颌关节紊乱病的病因复杂，迄今尚不完全明确。目前认为多种因素与该疾病的发生有关，包括局部因素及全身因素。

【临床表现】 以青壮年多见，女性比男性的发病率高。人群的发病率为28%～88%，其中12%～59%的有自觉症状。关节区疼痛为颞下颌关节紊乱病常见的临床症状，可以是自发痛或开口时痛，约40%的患者有咀嚼痛。关节运动时弹响或有杂音，可为弹响音、破碎音或摩擦音，这些杂音与不同的病理改变有关。关节运动障碍，开口运动异常，开口型偏斜，开口度过大或受限等。

【病理变化】 关节盘和髁状突软骨表现为退行性改变。肉眼见关节盘穿孔多在双板区，而关节盘局部变薄多发生于后带。镜下见病变部位胶原纤维玻璃样变性，溶解断裂并形成裂隙（图15-1）；部分胶原纤维发生嗜碱性变；前带和中带胶原纤维排列紊乱，行走无定向；中带及后带软骨细胞增多，细胞较大，成双或单个出现；且后带有新生的毛细血管长入；双板区纤维细胞增多，血管减少，出现纤维化，在此基础上可发生病理钙化（图15-2）。

髁突软骨的表面出现胶原纤维间水肿、松解、形成大小不一的纵裂和横裂，软骨可沿横裂剥脱，使关节面不平滑。表面带的胶原纤维可发生变性，走行方向不清，而为弥漫的无结构的均质样物。有时出现软骨基质变性溶解，呈紫染颗粒状。病变较重时，表面软骨与髁突骨质之间形成大的横裂，或裂隙上方关节软骨全面剥脱，使髁突的骨质暴露。髁突的骨密质和骨小梁中的骨细胞可发生固缩，有的骨细胞消失，骨陷窝空虚，骨纹理明显，骨小梁出现不规则的微裂，甚至崩解。致使相邻的骨髓腔融合，形成假性囊肿，囊腔内有脱落、变性、坏死的碎骨片。在X线片显示囊性改变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

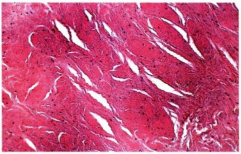


图 15-1　颞下颌关节紊乱病
关节盘裂隙

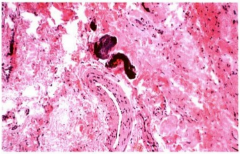


图 15-2　颞下颌关节紊乱病
双板区钙化

电镜显示，除病变区细胞变性、胶原溶解外，在髁突软骨及关节盘双板区可见蚓状小体(vermiform bodies)，有人认为此种结构是由于压力导致弹性纤维的变性，与关节面的过度负荷有关。

滑膜的病变主要位于双板区，表现为滑膜增厚、变薄或消失，滑膜的绒毛可以坏死并脱落。结缔组织水肿、玻璃样变、血管扩张充血和慢性炎细胞浸润等。有研究发现，病变部位的滑膜及滑膜细胞增生区的组织相溶抗原-DR(HLA-DR)阳性，可能与局部免疫反应的发生有关。

二、骨关节炎

骨关节炎(osteoarthritis，OA)是变性性关节炎的一种，又称骨关节病(osteoarthrosis)，是骨关节软骨发生退行性变后，继之以邻近软骨、骨的增生、骨化。其病因未明。老年人最多见，好发于负重较大的关节。颞颌关节发生者具有某些差别，可能与此关节为非负重关节且关节覆盖表层为纤维软骨层而不是透明软骨有关。

【临床表现】　本病常见于 40 岁以上的成年人。女性稍多见，病程迁延。不伴全身症状。临床上主要表现为颞颌关节区疼痛，开、闭口及咀嚼时加重。颌骨运动受限。但有的患者仅有关节摩擦音。有骨质增生、骨赘以及伴有关节盘穿孔破裂者患者可闻及关节多声弹响、摩擦音或破碎音。慢性期可无明显关节痛。病损多发生于一侧关节。X 线检查显示关节腔狭窄、关节变形和(或)髁突变扁平、骨赘形成、髁突前斜面唇状增生、软骨下骨硬化、囊性变等。

【病理变化】　肉眼见关节面软骨损伤，在应力作用下关节承重部位软骨剥脱，暴露的软骨下骨可发生反应性增生，骨小梁增厚和表层致密骨形成并硬化称为骨质象牙化(eburnation)。髁突前斜面可出现骨赘性唇状突(osteophytic lipping)。软骨性和骨性骨赘，可部分脱落于关节腔形成游离体(loose body)，残存的关节面软骨无光泽、粗糙呈绒毛状突起(villous projection)。软骨下囊性变并充以浆液，髁突表面粗糙、骨质暴露或骨赘可导致关节盘破穿孔。

镜下主要表现为关节软骨损伤和退行性变，以及关节软骨周围组织的修复和包括滑膜在内的增生性改变。软骨损伤表现在关节面软骨不规则变薄和纤维化，软骨细胞局灶性或广泛性死亡；软骨基质的蛋白多糖减少；由于软骨基质损伤造成关节软骨面粗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

糙和垂直或水平方向裂隙(vertical cleft or tangentical cleft)形成(图 15-3);软骨内不规则颗粒状钙化及重复的矿化线出现。软骨的修复表现在受损区软骨和软骨下骨的软骨细胞再生,增生的软骨陷窝内细胞比较丰富,核较大,有双核细胞。软骨下骨暴露(图 15-4),骨小梁微小骨折,骨局部溶解、被纤维黏液样组织取代形成软骨下囊肿。骨组织修复表现为软骨下骨质增生和硬化,表层骨小梁增厚、关节面重建和骨赘形成以及软骨下囊肿周围骨质的反应性增生。滑膜细胞则呈乳头状增生,滑膜间质缺乏明显的炎症改变。

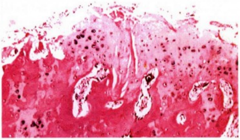


图 15-3　骨关节炎
软骨内裂隙和软骨破坏

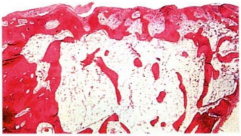


图 15-4　骨关节炎
软骨下骨暴露

三、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis,RA)是一种非化脓性、以多关节受累为主伴有全身症状的自身免疫性疾病。

本病病因尚未明确,目前认为是不同因素触发的一种自身免疫性疾病。

【临床表现】　病变始于青壮年,女性居多,男女发病率比为 1∶3,病变常双侧对称性多关节受累,以手足小关节受累最常见。患者除病变关节红、热及梭形肿大外,可出现乏力、贫血、体重减轻、发热等症状。20%的病例可见皮下结节形成。约 10%患者可出现 Sjögren 综合征。临床起病隐匿,表现为反复发作的关节疼痛、肿胀和活动受累,有明显的晨僵现象,活动后关节僵硬逐渐减轻,晨僵现象往往提示为自身免疫性关节炎,如风湿,类风湿和强直性脊柱炎。类风湿性关节炎患者中主诉颞颌关节痛者不多见,但临床检查发现,类风湿性关节炎病例中 50%～70%有颞颌关节受累,其表现为张口受限、关节僵硬、捻发音、牵涉性痛和咬合痛。但严重张口受限而残疾者很少见。

【病理变化】　类风湿性关节炎主要累及滑膜、关节软骨和骨、以及关节囊组织和关节周围的支持组织,其中以滑膜和关节软骨的病变最为重要。与骨关节炎不同,类风湿性关节炎几乎看不到软骨再生、骨硬化和骨赘形成。不同部位的类风湿性关节炎,其基本组织学改变是相似的。其主要特点为淋巴细胞和浆细胞浸润,血管炎和类风湿性小结(rheumatoid nodule)。

滑膜炎是类风湿性关节炎早期和基本的病变。早期,肉眼见滑膜及附近的关节囊充血、水肿、增厚及粗糙,关节腔有积液。镜下,滑膜血管扩张、充血、水肿、血管内皮细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞增生肿胀，滑膜衬里细胞增生以及淋巴细胞和浆细胞浸润，急性阶段可有较多中性粒细胞。滑膜表面和滑膜间质内可见纤维素样物质沉着。纤维素覆盖在滑膜表面，也可出现在滑液内。在滑膜凹陷处以及关节软骨的非负重面附近，纤维素常持久存在，这是炎症呈慢性的原因之一。

滑膜病变进入慢性期则以增生病变为主，表现为：①滑膜细胞增生，呈多层排列，电镜证实属于B型滑膜细胞（成纤维样细胞）。其下层可见多核巨细胞，为A型滑膜细胞（巨噬细胞样细胞）。滑膜细胞和间质的增生还可形成乳头状的绒毛。②滑膜细胞内淋巴细胞、浆细胞增生，有时形成淋巴滤泡样，但一般没有生发中心形成（图15-5）。这些细胞有时增生非常显著，使滑膜变成淋巴样组织。免疫荧光可显示由浆细胞产生的IgM（类风湿因子）存在于Russell小体内。③肉芽组织增生或血管翳（pannus）形成（图15-6）。血管翳是滑膜内新生的毛细胞血管和成纤维细胞组成的肉芽组织，是引起关节软骨破坏、关节内粘连及后期引起关节强直的重要因素。

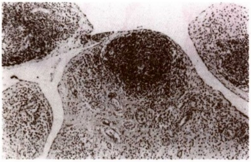


图15-5　类风湿性关节炎
滑膜慢性炎细胞浸润，并见淋巴滤泡样结构

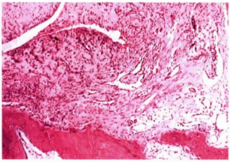


图15-6　类风湿性关节炎中的血管翳

炎症反复发作，关节软骨几乎都受到损害。开始时，关节软骨的边缘部分和发炎的滑膜接触，软骨发生灶性坏死，并有纤维素样物质覆盖。当病变进一步发展时，滑膜内肉芽组织增生形成的血管翳伸展至软骨表面，引起关节软骨破坏，表面粗糙不平。大片软骨消失后，血管翳可扩展至软骨下的骨组织。

本病后期，由于病变反复发作可致关节软骨下的骨质破坏，并伴骨质疏松或发生病理性骨折。关节附近的骨质疏松可能与关节活动丧失或激素治疗有关。类风湿性关节炎如未及时治愈而持久地反复发作，则可造成关节强直。早期为纤维性关节强直，以后可发展至骨性强直。由于关节周围肌受损，可造成关节脱位。

四、肿瘤及瘤样病变

颞下颌关节肿瘤和瘤样病变是一类少见的疾病，通常来自于颞下颌关节及其邻近组织。该类疾病性质不一，临床表现多样，可以为关节杂音、疼痛、下颌功能障碍及面部畸形等。现仅就较常见者分述如后。

（一）髁突增生　髁突增生（condylar hyperplasia）又称髁突肥大，通常是一种单侧性髁突增大。临床表现类似于骨瘤或软骨瘤，但在组织病理上仅为髁突增生，且生长有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

自限性。

髁突增生的原因不明，可以是先天性或获得性疾病。先天性髁突增生可能与基因有关。获得性因素多为外伤、感染和内分泌障碍有关。有学者认为轻度慢性炎症可刺激髁突增生，单侧发病也提示为一种局部性病变。

临床表现，髁突增生是髁突和髁颈缓慢的增大，导致面部不对称和错𬌗(malocclusion)。单侧髁突病变多见。在青春期前很少发病，多见于青春期后，出现面部不对称，下颌体偏向健侧。增大的髁突可被触及但一般不痛。组织病理学上，主要表现髁突体积增大，髁突的关节面由透明软骨取代（图 15-7)，软骨细胞分布不均和小裂缝形成。软骨表面可有纤维素沉积。

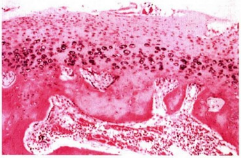


图 15-7 髁突增生

髁突纤维软骨增生

（二）滑膜软骨瘤病 滑膜软骨瘤病(synovial osteochondromatosis)是关节滑膜内软骨化生所致的一种瘤样病变。多见于 30～50 岁患者。

临床上常表现为关节疼痛、肿胀和运动受限，张口时下颌偏向患侧。X 线照片检查，可见多数圆形或卵圆形不透光结节，如未发现异常，磁共振成像可见多个软骨结节和关节囊扩张，颞颌关节上腔和下腔均可受累。极少数患者软骨突起，可延伸至颅腔。

病理变化可见滑膜内层结缔组织中有很多大小不等的软骨结节形成。软骨结节常继发钙化和骨化(图 15-8)。结节可脱离滑膜而形成游离小体，又称关节鼠。有大量骨性游离小体的病例，常发生骨关节病。软骨结节内的软骨细胞往往排列成团，一般无明显的异型性。有些病例可见软骨细胞核深染、肥大、不规则、双核等不典型性，此乃活跃增生现象，而不是恶性的特征，但容易误诊为软骨肉瘤。Fujita 等(1991)通过免疫组化、DNA 多聚酶-α 单克隆抗体证实其软骨细胞几乎不着色，表明其细胞为非活跃细胞，可依此排除恶性肿瘤。手术摘除脱落小体和病损的滑膜，愈后良好。

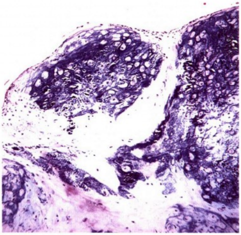


图 15-8 滑膜软骨瘤病

（三）色素性绒毛结节性滑膜炎 色素性绒毛结节性滑膜炎(pigmented villonosdular synovitis)是滑膜瘤样增生性疾病。本病常见于中青年，男女发病无明显差异。临床上起病隐匿，开始时关节肿胀，以后逐渐出现疼痛、运动障碍等致关节强直。

早期病理病变化表现为滑膜肥厚

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

充血，呈绒毛状。有丰富的血管及含铁血黄素沉着。随着滑膜细胞明显增生，绒毛增粗并互相粘连融合形成肉芽肿结节。增生的细胞似为组织细胞，有些吞噬了类脂质成为泡沫状细胞，可以散在或成团出现。偶见多核巨细胞(图 15-9)。含铁血黄素沉着多少不一，分布不均，多在增生的细胞内。此外，结节内可见滑膜细胞的裂隙或小囊腔。本病病因未明。目前一般认为是一种反应性增生性病变，可能与关节内的损伤和出血有关。近来发现个别病例 7 号染色体呈三体性(trisomy)，提示本病可能为一种肿瘤增生性病变。本病有时可浸润到关节外软组织及邻近骨组织，此时仍为良性病变。

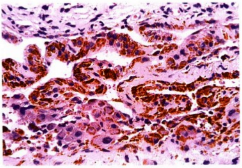


图 15-9　色素性绒毛结节性滑膜炎

(四) 肿瘤　肿瘤原发于颞颌关节的少见。来自颌面部骨源性肿瘤中最多见的是髁突或喙突的骨软骨瘤。1993 年(Kerscher 和 Forssell 等，1993，1985)先后综合报道 56 例。此外，还可发生骨瘤、软骨瘤及骨、软骨的恶性肿瘤。颞下颌关节的滑膜肉瘤有少数病例报告。这些肿瘤除能影响关节功能，引起咬合紊乱外，其病理改变和生物学行为与其他部位者相似。

(陈新明)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十六章

涎 腺 疾 病

第一节 涎腺非肿瘤性疾病

一、涎腺发育异常

涎腺发育异常(development alanomalies of salivary gland)是一类少见的疾病,其中包括涎腺先天缺失与发育不全、涎腺异位及迷走涎腺、多囊涎腺、涎腺导管缺失、导管口闭锁、先天性导管扩张、副涎腺和先天性涎腺肥大等。大小涎腺均可发生,以大涎腺为多。头颈部发育畸形常伴有涎腺发育异常。

(一) 涎腺先天缺失与发育不全 涎腺先天性缺失(congenital absence of salivary gland)极少见,任何涎腺均可发生,可单侧亦可双侧。单侧发生时,其余涎腺可代偿性增大。多个腺体先天缺失可致口干症,伴全口性猖獗性龋。口腔黏膜表面干燥,严重时影响咀嚼、吞咽和发音功能。涎腺发育不全(aplasia of salivary gland)表现为腺体过小畸形,常伴头颈部其他畸形,如鳃弓综合征的小颌畸形,副耳等。该病病因不明,可能与遗传因素有关。目前尚无有效的治疗方法,临床上多为对症处理。

(二) 副涎腺与涎腺先天性肥大 副涎腺(accessory salivary gland)系涎腺发育过程中,与主腺体连接的上皮条索又向周围呈蕾状增生,形成一个或多个副腺体,上皮条索最后形成导管。临床表现为局限性包块,易误认为良性肿瘤。

涎腺先天性肥大又称黏液腺腺瘤样增生(adenomatoid hyperplasia of mucous glands),多见于40岁左右的男性,无种族差异。临床表现为无痛性肿块,直径约数毫米至1 cm不等,触诊或软或硬,表面黏膜色深或呈淡蓝色。显微镜下见黏液性腺泡和导管在数量上明显增多,致腺小叶明显增大,炎症、黏液潴留或间质纤维化等极少见。本病以硬软腭交界处多见,亦可见于下颌磨牙后区。唇腺过度发育则形成双唇或巨唇。

(三) 涎腺导管发育异常 导管发育异常(developmental anomalies of ducts)以涎腺导管扩张常见。若排泄管呈球形或圆筒形扩张,则形成憩室,主要见于下颌下腺导管,一般不造成病理情况。腮腺主导管扩张极为罕见。末梢导管扩张时,涎腺造影腮腺轮廓正常,显示点状阴影,常伴有复发性涎腺炎。

涎腺导管口亦可发生异位。下颌下腺导管开口可位于口底后部;腮腺导管开口可位于口角;而副导管开口见于颊、下颌下缘、上颌窦及颈部,形成先天性涎瘘,瘘可为一

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

个或多个，经常从瘘口流出涎液。涎腺导管先天缺失和闭锁罕见，当导管缺失或闭锁时，易成为潴留囊肿的原因，并产生严重的口干症。

镜下见扩张的导管由单层或多层上皮衬里，腔内含絮状分泌物。继发感染者可见明显的炎细胞浸润。

（四）涎腺异位与迷走涎腺 涎腺异位（displacement of salivary gland）是指腺体位置异常，腮腺和下颌下腺均可发生，可单侧或双侧。腮腺常异位于咬肌前缘或下缘；下颌下腺异位于扁桃体窝及舌下间隙，有的可与舌下腺融合。异位涎腺一般无症状，局部隆起如肿块，进食时有发胀感；偶可发生涎瘘，继发炎症、囊肿或肿瘤。无症状者不需治疗；继发涎瘘、炎症、囊肿和肿瘤者可行手术切除。

迷走涎腺（aberrant salivary gland）指在原涎腺腺体附近或远离部位又存在局灶性涎腺组织。迷走涎腺无导管系统，因而进食时不分泌唾液，但可形成涎腺瘘，进食时唾液从瘘口排出。涎腺的胚胎发育与第1、2鳃弓之间有密切关系，因而迷走涎腺最常见于颈侧、咽、中耳、下颌骨、牙龈和扁桃体窝等。迷走于下颌骨体内者，通常穿透舌侧骨皮质，以蒂与正常下颌下腺或舌下腺相连，又称发育性舌侧下颌涎腺陷入（developmental lingual salivary gland depression）或静止骨腔（static bony cavity）。多见于中年以上男性，患者无自觉症状，通常在X线检查时无意发现。X线表现为圆形或椭圆形、单房性密度减低区，有时见骨质硬化带环绕。发生于中耳者多伴有听骨异常，导致传导性耳聋。腮腺区淋巴结内涎腺组织则与淋巴上皮病变和Warthin瘤等密切相关。继发涎瘘、炎症、囊肿和肿瘤时需手术治疗。

（五）多囊腮腺 多囊腮腺（polycystic parotid gland）可发生于任何年龄，可单侧或双侧。主诉为反复无痛性腮腺区肿胀，触诊稍有压痛。腮腺造影显示末梢导管处多个球状囊性扩张，或为囊性泡沫状改变。镜下见囊腔大小不等，囊壁上皮呈扁平、立方或柱状。柱状上皮胞浆嗜伊红，状似纹管上皮，伴顶浆分泌（apocrine），即胞浆中的分泌颗粒，移向细胞顶部，并向游离面膨出成泡状，然后连同包在其周围的细胞膜和少量胞浆一起排出；被覆扁平、立方上皮者则状似闰管；部分上皮细胞呈蕾状增殖形同胚胎期导管原始始基；部分上皮细胞胞浆呈空泡性变，脂肪染色证实该细胞胞浆内含脂质。腔内含嗜伊红绒毛状物并见散在之巨噬细胞，还可见多个呈板层结构的球形结石。偶见涎腺导管开口于囊腔，一些腺泡与囊腔相交通，所被覆立方上皮超微结构与正常闰管上皮相类似等，提示多囊腮腺可能系闰管发育异常所致。

多囊腮腺需与其他囊性病变，尤其是涎腺导管囊肿和淋巴上皮囊肿等相鉴别。可采用腮腺切除保存面神经的手术治疗。

二、涎腺炎症

涎腺炎（sialadenitis）主要发生于腮腺、下颌下腺和舌下腺，小涎腺少见。如果炎症仅局限于导管部分，称为导管炎；如果腺体本身同时发炎，则称为涎腺炎。涎腺炎主要由细菌或病毒感染引起，少数为变态反应所致。

（一）细菌性涎腺炎 细菌性涎腺炎是指由一般化脓菌、结核菌及放线菌感染所致的涎腺实质的炎症，包括急性涎腺炎、慢性涎腺炎、慢性复发性腮腺炎、涎腺结核和涎腺放线菌病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 急性涎腺炎(acute sialadenitis)　又称为急性化脓性腮腺炎(acute pyogenic parotitis),常在外伤、全身感染性疾病、代谢性疾病和恶性肿瘤等身体衰弱、抵抗力降低的情况下发生。腹部大手术等引起反射性腮腺分泌功能降低,多在1周内发生术后性腮腺炎;此外,涎石、异物等引起涎腺导管阻塞也是发病因素之一。致病菌主要是金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌等,这些致病菌从导管进入腮腺,发生逆行感染。血源性者较少见,与败血症或脓毒血症有关,多见于新生儿。

【临床表现】　主要发生于腮腺。常单侧受累,双侧同时发生者少见。老年人多见。早期症状为腮腺区疼痛、肿胀,腮腺导管口红肿,并有脓汁自导管口溢出。严重者可形成脓肿,致唾液分泌量减少。炎症可波及皮肤和外耳道。患者多有发热,血中白细胞数增多,唾液涂片可见中性粒细胞及细菌。

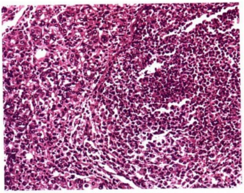


图 16-1　急性涎腺炎

导管周围及腺实质内密集的中性粒细胞

【病理变化】　腮腺导管扩张,管腔内有大量中性粒细胞聚集,导管周围及腺实质内有密集的中性粒细胞浸润(图 16-1)。涎腺组织广泛破坏和坏死,形成多个化脓灶。急性炎症消退后,形成纤维性愈合。

2. 慢性涎腺炎(chronic sialadenitis)　以慢性化脓性涎腺炎多见,多发生于下颌下腺及腮腺,舌下腺少见。可由结石、异物、瘢痕挛缩等堵塞导管和放射线损伤后继发感染而发病;也可由急性涎腺炎转为慢性。长期口腔内压力增高如口吹乐器等,可逆行感染发生慢性涎腺炎。最近有学者认为慢性涎腺炎可能是一种潜在的自身免疫性疾病。

【临床表现】　常为单侧发病,涎腺局部肿大,酸胀感,进食时加重。挤压患侧涎腺,导管口流出少量黏稠而有咸味的液体。涎腺造影表现为主导管呈腊肠状,末梢导管呈点球状扩张。

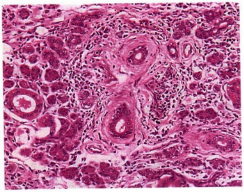


图 16-2　慢性涎腺炎

导管周围纤维结缔组织增生,淋巴细胞浸润

【病理变化】　涎腺导管扩张,导管内有炎症细胞;导管周围及纤维间质中有淋巴细胞和浆细胞浸润(图 16-2),或形成淋巴滤泡;腺泡萎缩、消失而为增生的纤维结缔组织取代;小叶内导管上皮增生,并可见鳞状化生。

3. 慢性复发性腮腺炎(chronic recurrent parotitis)　以前称为慢性化脓性腮腺炎,是腮腺的慢性炎症性疾患,临床表现为反复肿胀。病因尚不明确,与自身免疫病有关,先天性、广泛性导管扩张可为本病的发病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

诱因。

【临床表现】 儿童以3～6岁多见，无性别差异；成人以中年女性多见。单侧或双侧腮腺反复肿胀，伴不适，唾液混浊黏稠，挤压腺体可见导管口有脓液或胶冻状液体溢出。发生于儿童者青春期后可逐渐自愈，少数延至成人期痊愈。涎腺造影可见末梢导管呈点状或斑片状扩张。

【病理变化】 小叶内导管囊状扩张，导管上皮增生，囊壁为一至数层扁平上皮，囊腔可融合；附近导管周围有淋巴细胞浸润或形成淋巴滤泡（图16-3）；腺泡细胞萎缩。电镜显示腺泡细胞间隙扩张，胞浆内有许多电子致密的小分泌颗粒，腺泡细胞腔面微绒毛减少。唇腺活检表现为腺体萎缩，间质中淋巴细胞浸润。

过去曾把慢性阻塞性腮腺炎亦归为慢性复发性腮腺炎类。但慢性阻塞性腮腺炎除以瘢痕挛缩、导管内结石、异物和肿瘤压迫等局部因素为主要致病因素外，造影显示之影像亦迥然不同。成人复发性腮腺炎除主导管稍扩张不整外，叶间、小叶间导管均无变化，只是末梢导管呈散在点球状扩张；而阻塞性腮腺炎是以导管系统，即主导管、叶间、小叶间导管扩张不整为特征。

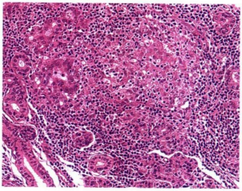


图16-3　儿童复发性腮腺炎

导管扩张，导管周围淋巴滤泡形成

4. 涎腺结核（tuberculosis of salivary glands）　主要是腮腺内淋巴结核破溃后累及涎腺实质所致。涎腺实质结核病程较短，腺体弥散性肿大，挤压腺体及导管，有稀薄脓性分泌物自导管口溢出。肿块可硬可软，扪诊有波动感，有的与皮肤粘连，或形成经久不愈的瘘管，少数病例可伴有面瘫。镜下见淋巴细胞、类上皮细胞、Langhans巨细胞形成结核结节，中心部出现凝固性坏死。

5. 涎腺放线菌病（actinomycosis of salivary glands）　是一类慢性化脓性肉芽肿性疾病，为衣氏放线菌感染所致。本病发病较慢，病程较长。患部呈现板结样坚实、周界不清的肿块，皮肤呈暗棕红色。浸润块软化破溃，出现多个窦道，此起彼伏。新鲜破溃的脓液中可发现由菌丝形成的黄色颗粒——硫磺颗粒。镜下见菌落中央较均匀一致，四周有辐射状分支的菌丝，菌丝革兰染色阳性，HE染色为紫蓝色。菌落顶端因有胶样物质围绕而呈棒状肥大，革兰染色阴性，HE染色为红色。菌落外周常有大量中性粒细胞浸润而形成的脓肿，脓肿周围有圆形细胞浸润和类上皮细胞、泡沫细胞和多核巨细胞。晚期病变有纤维组织增生。

（二）病毒性涎腺炎

1. 流行性腮腺炎（epidemic parotitis，mumps）　是病毒感染引起的一种急性传染性疾病。常见于儿童，成年人亦可发病，病后可获得终生免疫。本病病毒是一种副黏液病毒，由唾液飞沫经呼吸道传播。病毒侵入机体后，在口腔黏膜和鼻腔黏膜内大量繁殖，进入血液而发生病毒血症，再经血液到达腮腺和其他器官。也有人认为病原体经腮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

腺导管口直达腮腺，而后侵入血液。

【临床表现】 起病时多表现为发热、头痛、呕吐等全身症状。局部症状为腮腺肿胀、疼痛，咀嚼和进食时疼痛加剧，腮腺导管口常红肿。多为双侧腮腺同时发病，单侧发病少见，少数患者下颌下腺及舌下腺可同时被侵犯。全身其他器官也可同时受累，如男性引起睾丸炎，女性引起卵巢炎。

【病理变化】 受累腮腺为非化脓性渗出性炎症，下颌下腺及其他腺体也可同时受累。腺泡细胞内含空泡，可见包涵体，部分腺泡细胞坏死。导管上皮水肿，管腔内充满坏死细胞和渗出物。腺体被膜充血，间质水肿，淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞浸润。由于主导管被渗出物堵塞，使唾液中淀粉酶不能排出，而经淋巴进入血液，从尿中排出，故患者的血液及尿中的淀粉酶升高，有助于早期诊断或鉴别诊断。

2. 巨细胞包涵体病(cytomegalic inclusion disease) 又名涎腺病毒病(salivary gland virus disease)。本病为巨细胞病毒感染，病毒在宿主体内可长期存在，由唾液或尿中排出。主要为接触传染。

【临床表现】 多发生于2岁以下婴儿，成人亦可发生，且多在慢性疾病的基础上并发。婴儿局灶性病变主要侵犯腮腺，大多无临床症状，部分患儿有明显的肝脾肿大、血小板减少性紫癜或出血倾向。多在尸检时发现，因肿瘤切除的腮腺标本中，亦偶见病毒包涵体。若发生于胎儿期，则可引起先天性巨细胞包涵体病，主要表现为小颅畸形，常并发智力障碍。

【病理变化】 病变多见于腮腺或下颌下腺，导管上皮细胞出现包涵体，此种细胞较大，直径可达30 μm左右，胞核直径为10～15 μm，位于细胞基部，中心紫红色，卵圆形，周围有晕围绕。包涵体在胞核内，或在胞浆的近管腔侧，为圆形，大多嗜伊红，阿辛蓝染色为阳性。含包涵体的细胞可发生变性、崩解。腺管周围有淋巴细胞、浆细胞及单核细胞浸润，血管扩张充血(图16-4)。

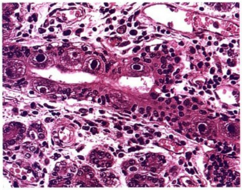


图16-4 巨细胞包涵体病

导管上皮细胞内包涵体、腺管周围淋巴细胞浸润

3. 人类免疫缺陷病毒相关性涎腺疾病——囊性淋巴样增生 获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome，AIDS，艾滋病)是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus，HIV)引起。关于艾滋病在口腔中的表现研究颇多，而HIV相关性涎腺疾病(HIV-associated salivary disease)则知之甚少。其主要临床表现为口干症和大涎腺肿大。涎腺肿大可单独存在，亦可合并存在。组织学表现为囊性淋巴样增生，与艾滋病患者全身淋巴结的变化相类似。可见弥漫性淋巴细胞浸润和淋巴滤泡，尚可见肌上皮岛，颇似Sjögren综合征的组织像。囊腔大小不一，内含黏液或胶冻状物。衬里上皮多为鳞状上皮，厚薄不一，并形成许多皱折。一般认为该鳞状上皮系来自迷走至淋巴结中的涎腺导管。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、涎　石　病

涎石病(sialolithiasis)又名涎腺管结石(salivary duct stone),以下颌下腺居多,可能与下颌下腺主要分泌黏液,导管长而不规则,导管开口于口底,异物容易进入等因素有关。其次为腮腺、舌下腺和小涎腺,小涎腺主要见于上唇和颊黏膜。

【临床表现】 结石可发生于导管内或腺体内,而主要发生于导管内,是以脱落的上皮细胞、细菌、异物或细菌分解产物为核心,钙盐沉积于核心周围而形成。某些患者身体其他器官也同时发生结石,可能与全身代谢有关。男性稍多见。结石可无症状;若发生阻塞,进食时腺体出现肿胀、疼痛,进食后不久逐渐消失。挤压时可见脓汁自导管口排出。X线表现为涎腺腺体或排泄管内相当于结石部位呈现不透光区。

【病理变化】 结石为单个或多个,呈圆形、椭圆形或长柱形,直径约0.1～2.0 cm不等,或坚硬,或松软呈泥沙样。结石为浅黄色或褐色,剖面呈同心圆层板状,有一至多个核心。扫描电镜观察,结石层板厚度约20～100 μm,核心部有不同形态的结晶和菌样结构。涎石的化学成分主要是无机物,含磷酸钙70%～75%,碳酸钙10%～15%,并有少量钾、钠、镁、铁等盐类。有机物约占5%,含糖、胆固醇及尿酸等。水约占2%。下颌下腺结石的电镜显示为板状结晶,晶体为50～150 nm,宽约6.5 nm,与牙体组织的磷灰石结晶相类似。

结石所在部位的导管增生扩张,或出现鳞状化生,导管表面上皮脱落形成糜烂或溃疡。导管周围形成炎性肉芽组织,腺体其他部位导管扩张,管腔内含有黏液和炎性细胞。腺泡变性、萎缩、消失,代之以纤维结缔组织增生和慢性炎细胞浸润。

四、慢性硬化性下颌下腺炎

慢性硬化性颌下腺炎(chronic sclerosing sialadenitis of submandibular gland)是伴有无痛性肿胀的下颌下腺慢性炎症,临床上类似肿瘤,又称Küttner瘤。1991年WHO涎腺肿瘤组织学分类中将其分类为涎腺瘤样病变。病因尚不十分清楚,与逆行性感染、异物和涎石引起的唾液排出障碍或自身免疫病有关。

【临床表现】 好发于成人,男性多见。临床主要表现为单侧下颌下腺无痛性肿胀,病期长达数月至十余年。挤压下颌下腺有黏稠的脓性分泌物自导管口流出。下颌下腺造影显示腺泡消失和导管扩张。

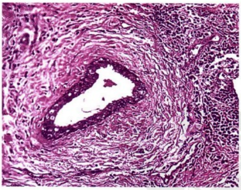


图16-5　慢性硬化性下颌下腺炎
小叶间结缔组织增生,导管周围纤维化和玻璃样变性

【病理变化】 主要表现为下颌下腺导管周围纤维化,小叶间结缔组织显著增生,并有玻璃样变性;导管扩张,导管上皮可发生鳞状上皮化生;腺泡萎缩消失,为淋巴细胞取代,可形成淋巴滤泡(图16-5)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

五、坏死性涎腺化生

坏死性涎腺化生(necrotizing sialometaplasia)是一种病因不明、有自愈倾向的涎腺良性病变,其临床和病理表现易误认为恶性肿瘤。因受物理、化学或生物性损伤,使局部缺血而发生坏死性炎症。

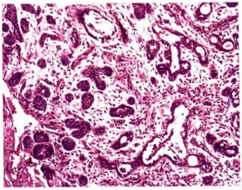


图 16-6　坏死性涎腺化生
腺泡坏死,导管鳞状上皮化生,上皮岛形成

【临床表现】　本病多发生于腭部,也见于唇、颊及磨牙后腺,腭部病变多在硬软腭交界处,可单侧或双侧。本病特征为黏膜表面形成火山口样溃疡,溃疡可深达骨面,但不破坏骨组织,溃疡中心坏死,周围黏膜充血,亦有少数不出现溃疡,仅表面黏膜发红肿胀者。一般无痛或偶有刺激痛。病程 6～8 周,可自愈。

【病理变化】　溃疡周围的表面上皮呈假上皮瘤样增生,腺小叶坏死,腺泡壁溶解消失,黏液外溢形成黏液池;腺导管上皮呈明显的鳞状化生,形成大小不等的上皮岛或上皮条索(图 16-6)。有的腺小叶完全被鳞状细胞团片取代,易误认为分化好的鳞状细胞癌或黏液表皮样癌。但化生的鳞状细胞形态较一致,无核异形性或间变。腺体内有弥散的中性粒细胞、淋巴细胞及浆细胞浸润。

六、舍格伦综合征

舍格伦综合征(Sjögren syndrome)是一种以慢性涎腺炎、干燥性角膜炎和口干症为主要临床表现、病因不明的自身免疫性疾病,常合并全身性红斑狼疮与类风湿性关节炎等系统性自身免疫性疾病,1933 年由 Sjögren 首先报告。一般认为本病兼有器官特异性自身免疫性疾病(如桥本甲状腺炎,Hashimoto thyroiditis)和系统性自身免疫性疾病特点。舍格伦综合征患者中,少部分可发生恶性淋巴瘤和巨球蛋白血症,因此它也是同恶性肿瘤密切相关的疾病之一。临床上可区分为原发性舍格伦综合征,只表现为干燥综合征(sicca syndrome),即涎腺、泪腺等外分泌腺功能障碍;继发性舍格伦综合征除干燥综合征外尚合并其他自身免疫性疾病。病因不明,一般认为本疾病是遗传因素(主要组织相容性抗原复合物,MHC)和环境因素(EB 病毒、巨细胞病毒感染)等多因素作用所致,性激素可能也参与本病的发生。临床上对于有干燥症的患者,需要进行血清学检查、眼科检查和涎腺造影检查。

【临床表现】　本病多见于 40 岁以上的中年女性,约为男性患者的 4～5 倍。主要表现为患者唾液分泌量减少,致严重口渴和龋齿增多,且常为猖獗性龋,并影响咀嚼、吞咽和语言功能。口腔检查可见黏膜干燥,口底唾液池消失,舌背丝状乳头萎缩,舌表面光滑潮红呈"镜面舌"。唇、颊、舌黏膜可出现裂纹以致溃疡而产生疼痛或烧灼感。由于泪液分泌量减少致干燥性角膜、结膜炎,患者有异物感,畏光、视物疲劳、少泪或无泪。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

可用嚼蜡法检查唾液的分泌量；可用施墨(Schirmer)试验检查泪液分泌。

涎腺肿大以腮腺多见，亦可伴下颌下腺、舌下腺以及小涎腺肿大，多为双侧，亦可单侧发生。肿大呈弥漫性，边界不清，表面光滑，与周围组织无粘连，触诊韧实而无压痛。挤压腺体导管口唾液分泌量少或无唾液。继发感染时则有轻微压痛，挤压腺体有浑浊的絮状唾液或脓液自导管口溢出。少数病例在腺体内可触及结节样肿块，一个或多个，质地中等偏软，此为结节型舍格伦综合征。

大多数患者同时伴有类风湿性关节炎，偶出现系统性红斑狼疮、结节性多动脉周围炎(polyarteritis)、多发性肌炎(polymyositis)、硬皮病等自身免疫性疾病。化验检查，有轻度贫血，血小板减少，血沉加快，多有巨球蛋白血症，蛋白电泳丙种球蛋白增高，免疫球蛋白增加，可查出抗导管抗体，类风湿因子阳性，SSA 或 SSB 阳性，血中可查出 LE 细胞。

涎腺造影显示主导管扩张，边缘不整齐，呈羽毛状或花边状。末梢涎腺导管扩张呈点状、球状或腔状，甚者周围导管系统被破坏而不再显示。确切诊断常采用唇腺活检。

【病理变化】　肉眼观察，腺体弥漫性肿大或呈结节状包块，剖面呈灰白色。弥漫性者腺小叶境界清楚；结节状包块者腺小叶不明显，但仔细观察仍可辨认。与周围病变轻者或正常腺小叶似有界限，但二者之间无被膜间隔。

光镜观察，病变从小叶中心开始。早期淋巴细胞浸润于腺泡之间，将腺泡分开，进而使腺泡破坏、消失，为密集的淋巴细胞所取代，且形成滤泡，致使唾液分泌量显著减少，引起口腔干燥症(xerostomia)。病变严重时，小叶内腺泡全部消失，而为淋巴细胞、组织细胞所取代，但小叶外形轮廓仍保留。腺小叶内缺乏纤维结缔组织修复，此表现可区别于腺体其他慢性炎症。小叶内导管上皮增生，形成实质性上皮团片即上皮肌上皮岛(epi-myoepithelial island)，细胞呈圆形或多边形，具有泡状细胞核。上皮团片内可有嗜伊红无定形物质(图 16-7)。小叶内导管增生扩张，有的形成囊腔，衬里上皮呈扁平或因变性液化而残缺不全。

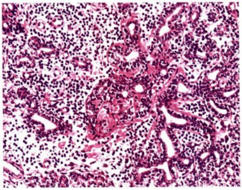


图 16-7　舍格伦综合征

小叶内腺泡消失，大量淋巴细胞浸润和上皮肌上皮岛

免疫组织化学染色在本病与非特异性炎症二者间的鉴别上具有重要意义。本病早期涎腺组织内浸润的细胞以 T 淋巴细胞为主，尤其 CD4(辅助/诱导)阳性 T 淋巴细胞多；病程长的患者，B 淋巴细胞浸润逐渐增加，偶见 B 淋巴细胞恶性淋巴瘤；导管上皮细胞多有异位性 MHC Ⅱ 型(HLA-DR)抗原的表达。

唇腺的病理变化与大涎腺基本相似，因此多取唇腺组织作病理检查。病变处仍保留腺小叶轮廓，小叶中心病变较重，并有导管扩张及囊腔形成，浸润细胞破坏基膜进入导管壁深层。唇腺活检的定度标准各国不尽相同，一般以小叶内导管周围局灶性淋巴细胞浸润程度为评价标准，50 个以上淋巴细胞局灶性浸润作为 1 灶。一般认为，存在 1

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

灶/4 mm^2 以上的淋巴细胞浸润对诊断舍格伦综合征有意义(表 16-1),舍格伦综合征多表现为 3 度或 4 度。老年人和某些病毒感染时,涎腺组织内也可出现淋巴细胞浸润灶。因此最终诊断需要结合临床症状和血清学检查等综合判断。

表 16-1　唇腺活检定度表

度数	每 4 mm^2 浸润淋巴细胞数
	无淋巴细胞浸润
1	轻度浸润
2	中度浸润
3	一个灶
4	一个以上的灶

电镜显示早期腺泡细胞的胞浆内分泌颗粒减少,线粒体肿胀,粗面内质网呈囊状扩张,腺腔面微绒毛减少,细胞间隙增宽,桥粒破坏或消失,细胞间可见无定形物质。病变重者,腺泡细胞内出现空泡、液化,胞核固缩,分泌颗粒消失,出现溶酶体,以至细胞结构破坏、溶解。导管细胞变性,电子密度减低,液化泡形成,出现溶酶体和脂滴。肌上皮细胞增生、肥大,胞浆突伸长,突入腺上皮之间。并见淋巴细胞通过基膜,侵入肌上皮与腺上皮之间。

老年人的涎腺也包括甲状腺、肾上腺皮质、肾间质内常呈灶状淋巴细胞浸润,免疫组织化学染色主要是 CD4(辅助/诱导)阳性 T 细胞。表明随着年龄增大,机体内存在免疫调节异常,有发生自身免疫性涎腺疾病的可能。

米库利奇病(Mikulicz disease)于 1888 年由 Mikulicz 首先提出,是指涎腺、泪腺单侧性或对称性肿大,镜下显示淋巴细胞浸润致腺泡萎缩,导管上皮增生形成上皮肌上皮岛等病理性改变。以后有学者将继发于全身严重疾病的涎腺肿大称为米库利奇综合征(Mikulicz syndrome)。Godwin(1952)将米库利奇病的病理变化称为良性淋巴上皮病变(benign lymphoepithelial lesion)。目前认为米库利奇病与舍格伦综合征是同一种疾病或密切相关的疾病。伴良性淋巴上皮病变的舍格伦综合征,其浸润的淋巴细胞处于 B 细胞恶性淋巴瘤之前的阶段(prelymphoma),将发展为恶性淋巴瘤;舍格伦综合征其上皮成分异常增生可发展成癌。

人类免疫缺陷病毒相关性涎腺疾病(HIV-associated salivary gland disease)伴有舍格伦综合征的临床病理表现,但目前研究证实,该类患者的免疫学特征与舍格伦综合征有所不同,其外周血及局部组织浸润的 T 细胞以 CD8 阳性细胞为主,而非 CD4 阳性细胞。该病病因尚不完全清楚,可能与自身免疫功能低下、涎腺 EB 病毒、包涵体病毒被激活有关;亦有人认为腮腺淋巴组织的囊性淋巴样增生是 HIV 抗原直接反应的结果。

七、涎腺症与涎腺萎缩

涎腺症(sialadenosis)又称变性型涎腺肿大症(degenerative sialosis)、涎腺退行性肿大(degenerative swelling of salivary gland)。本病是一种慢性、复发性、无痛性、非炎症性、非肿瘤性双侧腮腺肿胀性疾患。由 Seifert(1962 年)最先提出,但发病机制尚不清楚。本病主要与营养(蛋白质、维生素)缺乏,慢性酒精中毒、肝硬变、内分泌障碍(糖尿病)、自主神经系统改变等因素有关。哮喘时使用肾上腺素类药物(如异丙肾上腺素等)可引起涎腺肿胀,因此动物实验常广泛利用该作用进行涎腺细胞的增殖和分化研究。但内分泌性疾病、神经系统疾病等对涎腺细胞增殖和分化的影响尚有诸多不明

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

之处。

【临床表现】 涎腺肿大多发生于双侧腮腺，单侧腮腺发病较少，下颌下腺肿大亦不多见。腮腺为逐渐肿大，局部有胀感，肿大涎腺为弥漫性，较柔软，无压痛，导管开口处无红肿，仍有清亮分泌液，有的分泌量较少。部分患者在发病前后或发病过程中，下肢或额部可伴发凹陷性水肿。涎腺造影检查，基本属正常影像，有的患者排空功能较差。

【病理变化】 浆液性腺泡增大，为正常的2～3倍，腺泡细胞水肿，彼此之间界限不清，腺泡腔被挤压不易辨认。腺泡细胞内有许多小空泡，其间有很细的胞浆间隔，似蜂窝状，腺泡细胞顶端的分泌颗粒消失；胞核大多位于基部，较正常胞核小，染色较深，核仁不清晰。组织化学染色证实水肿的腺泡细胞内中性粘多糖、酸性粘多糖及RNA均比正常腺泡明显减少。闰管及分泌管基本正常，偶见胞核周围有小空泡形成。电镜显示腺泡细胞内高尔基复合体减少，并见较多空泡及脂滴。

间质结缔组织水肿或玻璃样变。有的出现脂肪变，严重时部分腺泡消失，而为脂肪组织所置换。

涎腺萎缩是指涎腺组织，尤其是分泌性浆液性腺泡的萎缩(atrophy)，属增龄性变化之一，但常伴随全身消耗性疾病，如代谢障碍、感染性疾病和恶性肿瘤等。涎腺萎缩以腺泡细胞萎缩为最明显，其次为闰管和分泌管；伴有间质脂肪组织的增生和纤维化；导管上皮常出现鳞状化生。

八、涎 腺 囊 肿

涎腺囊肿（salivary gland cyst）是由纤维结缔组织囊壁、上皮衬里和不等量腔内含物构成的肿瘤样病变。根据病理结构可分为发育不全性囊肿，如多囊腮腺；有上皮衬里的继发性囊肿，如导管囊肿，淋巴上皮囊肿及潴留型黏液囊肿；无上皮衬里的假性囊肿，如外渗性黏液囊肿。由于黏液囊肿以及舌下囊肿（蛤蟆肿）已在口腔颌面部囊肿中叙及，故不赘述。在此仅叙述涎腺导管囊肿和淋巴上皮囊肿。

（一）涎腺导管囊肿 涎腺导管囊肿(salivary duct cyst)系导管阻塞致分泌物在导管内潴留所致。主要发生在腮腺，多见于老年男性患者，局部表现为无痛性肿块，生长缓慢，可扪及波动感，穿刺为无色透明液体，囊液成分为唾液，故可检测出淀粉酶。组织学表现为导管上皮增生，上皮被挤压呈扁平状，但多层排列，亦可见大嗜酸粒细胞和鳞状上皮化生。囊腔内含黏液性分泌物，并见球形结石或结晶状颗粒。囊壁为疏松结缔组织，无明显炎症反应。囊液外渗至组织间隙后，可形成限局性黏液肉芽肿并伴有限局性阻塞性腮腺炎。

（二）淋巴上皮囊肿 淋巴上皮囊肿(lymphoepithelial cyst)可能系慢性炎症使淋巴样间质及局限性上皮增生所致。多见于单侧腮腺，表现为无痛性肿胀，生长缓慢，合并感染时可出现疼痛。病理检查可见囊肿由多层扁平上皮或柱状上皮衬里，上皮周围为大量的淋巴间质，其中有淋巴滤泡形成。衬里上皮中可见杯状细胞及皮脂腺。囊腔内含浆液性分泌物，而非黏液，其中可含脱落的上皮细胞。囊肿周围见含多核异物巨细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞或胆固醇结晶肉芽肿，亦可见局灶性阻塞性腮腺炎。但不如涎腺导管囊肿常见，且炎症反应较轻。

九、涎腺放射线损伤

随着放射治疗的广泛开展，涎腺放射线损伤(radiant impair)的患者越来越多。其主要表现为照射区涎腺急性肿胀，而后唾液分泌障碍引起口干症。组织学上，初期变化表现为腺泡细胞的变性和萎缩，导管扩张，间质中炎症细胞浸润等。浆液性腺泡细胞对放射线敏感，病变较重；而黏液性腺泡细胞和肌上皮细胞对放射线不敏感而病变较轻。若损伤长期存在，则腺泡细胞萎缩、消失，导管扩张、导管上皮出现鳞状上皮化生，间质纤维化、炎症细胞浸润和脂肪组织增生等。一般认为腺泡细胞很难再生。目前只能对症治疗。

第二节　涎 腺 肿 瘤

一、概　　述

(一) 涎腺肿瘤的组织学分类　涎腺肿瘤是口腔颌面部常见的肿瘤之一，在我国，涎腺肿瘤约占人体全部肿瘤的2.3%，是发病率较高、组织学结构具有器官特异性的肿瘤。由于正常涎腺发生过程及形态结构较复杂，同时涎腺肿瘤具有细胞增殖、分化和凋亡的异常，导致涎腺肿瘤细胞形态、组织结构和生物学行为复杂，因此涎腺肿瘤具有多样性和复杂性。2005年发表的WHO涎腺肿瘤组织学分类是最新的WHO分类。

WHO涎腺肿瘤组织学分类(2005)

1. 恶性上皮性肿瘤
(1)腺泡细胞癌
(2)黏液表皮样癌
(3)腺样囊性癌
(4)多形性低度恶性腺癌
(5)上皮-肌上皮癌
(6)非特异性透明细胞癌
(7)基底细胞腺癌
(8)皮脂腺癌
(9)皮脂淋巴腺癌
(10)囊腺癌
(11)低度恶性筛状囊腺癌
(12)黏液腺癌
(13)嗜酸性腺癌
(14)涎腺导管癌
(15)非特异性腺癌
(16)肌上皮癌
(17)多形性腺瘤癌变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(18)癌肉瘤
(19)转移性多形性腺瘤
(20)鳞状细胞癌
(21)小细胞癌
(22)大细胞癌
(23)淋巴上皮癌
(24)成涎细胞瘤
2. 良性上皮性肿瘤
(1)多形性腺瘤
(2)肌上皮瘤
(3)基底细胞腺瘤
(4)Warthin 瘤
(5)嗜酸性腺瘤
(6)小管状腺瘤
(7)皮脂腺腺瘤
(8)淋巴腺瘤
—皮脂腺型
—非皮脂腺型
(9)导管乳头状瘤
—内翻性导管乳头状瘤
—导管内乳头状瘤
—乳头状涎腺瘤
(10)囊腺瘤
3. 软组织肿瘤
(1)血管瘤
4. 淋巴造血系统肿瘤
(1)霍奇金淋巴瘤
(2)弥漫性大 B 细胞淋巴瘤
(3)结外边缘区 B 细胞淋巴瘤
5. 继发性肿瘤

(二) 涎腺肿瘤的组织发生学　了解涎腺肿瘤的组织发生，对辨认细胞分化、区分细胞来源、鉴别结构性质、指导病理学诊断和预测生物学行为，进而指导临床治疗等具有重要意义。肿瘤细胞来自正常细胞，癌变后尽管存在异质性，但仍然不同程度保留着某些来源细胞的形态、结构、功能和分化能力，同时其恶性特征通过遗传行为在子代细胞中不断得到体现；最初只有一个细胞发生癌变，通过多步骤、多阶段克隆性增殖和筛选形成肿块，发展至晚期则异质性明显和出现不同表型。

涎腺肿瘤发生的机制是由于涎腺组织新生或再生过程中，癌基因受到刺激被激活，使涎腺组织在形态发生和细胞分化时发生变异所致。Batsakis 等认为肌上皮细胞在涎腺肿瘤的发生中起重要作用，尽管肌上皮细胞来源于外胚层上皮，但是电镜和免疫组织化学证实，它具有上皮细胞和间叶细胞的双重特性。涎腺肿瘤中变异的肌上皮细胞也同样具有双向分化的形态结构、功能、代谢和免疫组织化学染色特点(图 16-8)，既表现为间叶性的成纤维样和黏液软骨样形态，又表现为上皮性的浆细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞样和上皮样形态，既分泌酸性黏多糖，又分泌基膜蛋白，既表达角蛋白，又表达收缩蛋白和波形蛋白等。

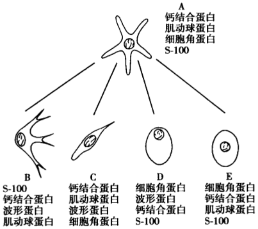


图16-8 正常和变异肌上皮细胞的形态和免疫组织化学标志

A. 正常肌上皮细胞；B. 黏液软骨样细胞；C. 梭形细胞型；D. 浆细胞样细胞型；E. 上皮样细胞型和透明细胞型

此外，肌上皮细胞通过分泌抗侵袭因子，阻止涎腺恶性肿瘤向周围组织的浸润。事实证明：肌上皮细胞丰富的恶性肿瘤其侵袭性弱，一些肌上皮癌表现为小叶样结构而不浸润周围组织，肌上皮细胞还可以抑制血管形成。临床资料表明，有肌上皮细胞分化的涎腺恶性肿瘤比没有肌上皮细胞分化的生存率高。

涎腺肿瘤的组织发生有很多理论，可归纳为以下四种：

1. 基底储备细胞理论（basal reserve cell theory） 认为排泄管和闰管的基底细胞都具有分裂、增殖能力，并随着这些细胞的分裂增殖，细胞不断向成熟而有功能的细胞分化；涎腺排泄管和闰管的基底细胞是所有涎腺上皮性肿瘤的起源细胞。

2. 多能单储备细胞理论（pluripotential unicellular reserve cell theory） 认为排泄管的基底细胞是具有多潜能的储备细胞，可增殖和分化为多种细胞，是涎腺组织所有上皮细胞和上皮性肿瘤的来源。

3. 半多能双储备细胞理论（semipluripotential bicellular reserve cell theory） 由Eversole首先提出，Batsakis等加以修改。认为排泄管的基底细胞和闰管细胞为半多功能储备细胞或干细胞，是涎腺再生和肿瘤形成的细胞来源。前者分化为排泄管的柱状细胞及鳞状细胞，后者分化为腺泡细胞、闰管细胞、纹管细胞与肌上皮细胞。涎腺的鳞状细胞癌、导管癌、黏液表皮样癌等来源于排泄管的基底细胞，而多形性腺瘤、基底细胞腺瘤、腺样囊性癌、腺泡细胞癌、多形性低度恶性腺癌等来源于闰管储备细胞。这就很容易理解腺泡细胞癌细胞与腺泡细胞相似，Warthin瘤和嗜酸性腺瘤与纹管相似，皮脂腺肿瘤与皮脂腺相似，黏液表皮样癌、涎腺导管癌、鳞状细胞癌和导管乳头状瘤与排泄管相似的原因（图16-9）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

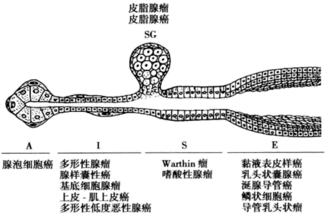


图 16-9　涎腺肿瘤与涎腺上皮形态学相类似的模式图

A:腺泡　I:闰管　SG:皮脂腺　S:纹管　E:排泄管

4. 多细胞理论(multicellular theory)　Dardick 利用掺入氚标记的胸腺嘧啶核苷进行新生大鼠涎腺的放射自显影研究,并将这些涎腺组织进行电镜观察,认为有增殖能力的细胞绝非仅限于排泄管的基底细胞及闰管细胞,正常涎腺的各类细胞均具有增殖能力,在各类涎腺肿瘤中起相应的作用。

在上述学说中,最具有代表性的是半多能双储备细胞理论和多细胞理论。

组织学上,通常把涎腺的腺泡、闰管和纹管作为一个独立的单位,称为小管-腺泡复合体(tubelo-acinae comples)或导管腺泡单位(ductoacinar unit),它在涎腺肿瘤的发生中起重要作用。在致瘤因子作用下,上述细胞的增殖可形成三大类肿瘤:①单纯由腺泡或导管腔面细胞增殖,形成腺瘤或腺癌等;②导管腔面细胞和肌上皮细胞同时增殖,形成多形性腺瘤和腺样囊性癌等;③只有肌上皮细胞增殖,则形成肌上皮瘤或肌上皮癌。

(三)涎腺肿瘤的组织化学、免疫组织化学和分子生物学　通过 PAS 染色、阿辛蓝染色、黏液卡红染色和甲苯胺蓝染色,检测肿瘤细胞所含粘多糖的性质有助于腺泡细胞癌、黏液表皮样癌和非特异性透明细胞癌等肿瘤的鉴别。通过磷钨酸苏木素(PTAH)染色,检测肿瘤细胞是否含有线粒体而有助于嗜酸性腺瘤等肿瘤的鉴别诊断。通过脂肪染色,有助于含皮脂腺细胞肿瘤的鉴别等。

免疫组织化学技术或免疫细胞化学技术是利用抗原与抗体的特异性结合反应,研究抗原或抗体在细胞和组织内的分布的技术。它特异性强,灵敏度高,结果客观,广泛用于肿瘤的诊断和鉴别诊断,尤其在判断肿瘤的组织来源更有其突出的优点。涎腺肌上皮细胞标记物中,以 calponin(一种钙结合蛋白)特异性最强,S-100 蛋白和波形蛋白在肿瘤性肌上皮细胞中高表达,但在其他细胞也有表达,因此这些标记物特异性低。细胞角蛋白 14 和 p63 在向导管基底细胞分化的细胞阳性。

免疫组织化学技术常用于涎腺肿瘤鉴别诊断的有:淀粉酶对腺泡细胞癌与其他透明细胞性肿瘤的鉴别;calponin、S-100 蛋白、肌动蛋白、肌球蛋白等用于肌上皮细胞肿瘤的鉴别,细胞角蛋白用于未分化癌与恶性淋巴瘤和其他肉瘤的鉴别,癌胚抗原(CEA)和甲状腺球蛋白用于原发腮腺腺癌和转移性甲状腺癌的鉴别,线粒体用于大嗜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

酸粒细胞分化的肿瘤的鉴别，BRST-2(GCDFP-15)和雄激素受体用于涎腺导管癌的鉴别。此外，Ki-67(MIB-1)对肿瘤细胞增殖能力判定、*P53* 和 *HER2/neu* 的表达对鉴别诊断和预后判定也有一定帮助。但是，目前尚无涎腺肿瘤的特异性标记物，因此应用免疫组织化学染色技术对涎腺肿瘤的鉴别诊断价值有限。

涎腺肿瘤的分子生物学主要围绕癌基因与抑癌基因、生长因子与受体、端粒与端粒酶、细胞外基质、基质金属蛋白酶及其抑制剂等方面进行，从基因重排、扩增、突变和过表达等角度探讨涎腺肿瘤的发生、发展及其转归，进而筛选肿瘤转基因治疗的靶点。其中癌基因与抑癌基因在涎腺肿瘤中的研究最早，研究较多且深入。

C-erbB-2 癌基因属于生长因子受体类基因，表达一种跨膜蛋白酪氨酸激酶。采用分子杂交技术发现，*C-erbB-2* 癌基因 mRNA 在黏液表皮样癌、腺样囊性癌、肌上皮癌、涎腺导管癌、腺癌及多形性腺瘤等肿瘤中，均呈现过度表达，其表达程度随肿瘤的恶性程度增高而增加，且与肿瘤的侵袭性和转移有关。

C-myc 癌基因属核内 DNA 结合蛋白，其癌基因激活的方式是基因扩增。研究表明，*C-myc* 癌基因在涎腺多形性腺瘤和恶性多形性腺瘤中显示扩增和过度表达，与肿瘤的发展和预后有关。但也有人认为与涎腺肿瘤生物学行为关系不大。

Bcl-2 基因是一种抑制细胞凋亡的癌基因，在多形性腺瘤和 Warthin 瘤等多数涎腺良性肿瘤中高表达，而涎腺恶性肿瘤通常为弱表达或无表达，在涎腺发生和发展过程具有一定的作用。

P53 抑癌基因通过所表达的蛋白影响转录、干扰 DNA 复制，进而抑制细胞增殖，促进细胞的终末分化和凋亡过程。采用 PCR-SSCP 技术检测发现，多形性腺瘤癌变、腺样囊性癌和黏液表皮样癌等涎腺恶性肿瘤中存在 *P53* 抑癌基因的突变，可能由于突变而失去对细胞生长的负调控作用，使细胞无限生长导致肿瘤的发生。

P16 抑癌基因编码的蛋白为细胞周期蛋白 D/CDK 激酶的抑制因子。近年的研究表明，涎腺腺样囊性癌 *P16* 抑癌基因启动子 CpG 岛发生高甲基化等表观遗传学改变是导致抑癌基因失活的重要途径之一，与腺样囊性癌的分化程度、肿瘤分期及转移呈相关性。

涎腺肿瘤的分子生物学研究进展较快，但目前的研究多为某一基因的研究，缺乏多基因的综合研究。研究内容也多为基因结构的研究，而在涎腺肿瘤中基因功能的研究还不足。

二、涎腺上皮性良性肿瘤

（一）多形性腺瘤　多形性腺瘤(pleomorphic adenoma)是一种包膜情况不一，光镜下以结构多形性而不是细胞多形性为特征的肿瘤。通常上皮和变异肌上皮成分与黏液、黏液样组织或软骨样组织混合存在。曾认为黏液软骨样组织来自间叶组织，故又称为混合瘤(mixed tumour)。

【临床表现】　多形性腺瘤是最常见的涎腺肿瘤，根据国内六所口腔医学院统计，多形性腺瘤占涎腺上皮性肿瘤的 51%，占其良性肿瘤的 88%。可发生于任何年龄，以 30～60 岁最多见，平均就诊年龄是 46 岁。女性略多于男性。

约 80%发生于腮腺，其次为下颌下腺，舌下腺罕见。小涎腺以腭部最多见，上唇、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

磨牙后腺、颊腺和舌等均可发生。临床上通常表现为生长缓慢的肿块，大小多数直径在2～5 cm，也有长至很大者，肿瘤呈不规则形，表面有结节，由于结构不同，触之软硬不一，可活动，发生于腭部和多次复发者一般不活动，腭部肿物较大时黏膜表面可形成创伤性溃疡。当生长加快并伴有疼痛时应考虑恶变。

【病理变化】 肉眼观察，多呈不规则结节状。剖面多为实性，灰白色或黄色，有白色条纹，可见囊腔形成，囊腔内含透明黏液，有时可见浅蓝色透明的软骨样组织或黄色的角化物，偶见出血及钙化。肿瘤周围有厚薄不一的包膜，多数肿瘤包膜完整，但是以黏液样结构为主的肿瘤或发生于小涎腺者包膜可不完整或无包膜。复发肿瘤多起因于手术过程中的种植，常为多灶性。

光镜观察，肿瘤细胞的类型多样，组织结构复杂。其基本结构为腺上皮、肌上皮、黏液、黏液样组织和软骨样组织。

腺管样结构：腺上皮呈立方形或矮柱状，核圆形或卵圆形，呈空泡状，含1～2个核仁，胞浆微嗜伊红，主要为导管样结构形成。腺管的外围为梭形的肌上皮细胞或柱状的基底细胞，胞浆少，核染色深。管腔内有粉染的均质性黏液，PAS染色阳性，阿辛蓝染色呈弱阳性，甲苯胺蓝不呈 γ 异染性。有的管腔扩张，形成囊腔，囊壁为扁平细胞。腺上皮有时向腺泡细胞分化，罕见情况下也出现鳞状上皮、黏液细胞和大嗜酸粒细胞。

肌上皮结构：有时成为多形性腺瘤的主要结构成分。根据细胞形态，肿瘤性肌上皮细胞区分为浆细胞样细胞、梭形细胞、透明肌上皮细胞和上皮样细胞四种形态，其中浆细胞样细胞多见，细胞呈圆形或卵圆形，核偏位或中位，胞浆嗜伊红均质状，呈片状或弥漫散在分布。梭形细胞类似于平滑肌细胞，常排列成束，偶见胞浆透明的肌上皮细胞和上皮样肌上皮细胞。肌上皮结构中可见巢状鳞状上皮化生，细胞之间有明显的细胞间桥，上皮团中央可形成角化珠，角化脱落可形成囊腔。有的细胞之间可见嗜伊红均质样物，偶呈菊花团样结构。

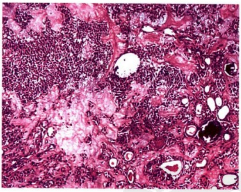


图 16-10　多形性腺瘤
肿瘤性腺管样结构、肌上皮片状结构和黏液软骨样组织，并见钙化

黏液样组织和软骨样组织：腺管及上皮条索周围常见到上皮细胞疏松排列，逐渐移行为黏液样组织和软骨样组织。少数多形性腺瘤尤其复发的多形性腺瘤中，黏液样组织可成为肿瘤的主要成分。黏液样组织的细胞呈星形或梭形，疏松排列，胞浆突彼此相连成网状，PAS呈弱阳性，阿辛蓝染色呈阳性，甲苯胺蓝呈 γ 异染性，经透明质酸酶消化异染性消失，显示为结缔组织性黏液。软骨样组织似透明软骨，软骨样细胞大小不一，胞浆呈空泡状，有的细胞位于软骨样陷窝中，周围基质嗜伊红（图 16-10）。Mallory染色呈蓝色，相似于结缔组织染色反应。

肿瘤的间质较少，纤维结缔组织常发生玻璃样变。少数肿瘤还可见脂肪组织、纤维

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化骨、钙化及大片出血。

肿瘤的包膜大多完整，但厚薄不一，包膜内可见有肿瘤细胞侵入，少数部分包膜消失，这种表现多见于黏液样组织的表面和腭部多形性腺瘤的近黏膜侧。

免疫组织化学染色，多形性腺瘤腺管样结构内层细胞主要表达上皮标记物，如 CK 阳性。肌上皮细胞对上皮和间叶成分标记物呈双重表达，如 CK（图 16-11）、肌动蛋白、波形蛋白、S-100 蛋白（图 16-12）、GFAP 阳性，而黏液软骨样结构主要表达间叶成分，肌动蛋白、波形蛋白、S-100 蛋白、GFAP 阳性（图 16-13）。

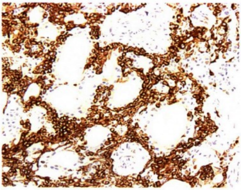


图 16-11　多形性腺瘤的免疫组织化学染色
导管外层肌上皮细胞 CK 阳性

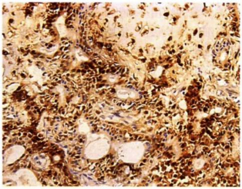


图 16-12　多形性腺瘤的免疫组织化学染色
导管外层肌上皮细胞和黏液软骨样细胞 S-100 阳性

【生物学行为】　为良性肿瘤，由于包膜内常有瘤细胞侵入，近黏液样成分包膜薄、不完整或无包膜，术后容易复发。病期长的多形性腺瘤可发生恶性转化，尤其细胞成分越丰富，发生恶性转化的危险性就越高。病期在 5～10 年以上、直径超过 4 cm 的多形性腺瘤，需仔细观察是否存在局灶性恶变和包膜外浸润。

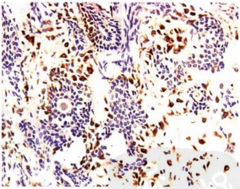


图 16-13　多形性腺瘤的免疫组织化学染色
导管外层肌上皮细胞和黏液软骨样细胞 GFAP 阳性

【组织发生】　多形性腺瘤来自闰管或闰管储备细胞，它既可向上皮分化，又可向肌上皮细胞分化，肿瘤性肌上皮细胞进一步形成黏液软骨样组织，从而形成了肿瘤的多形性结构。

（二）肌上皮瘤　肌上皮瘤（myoepithelioma）是一种良性涎腺肿瘤，几乎全部由片状、岛状或条索状排列，具有肌上皮分化特点的细胞构成，这些细胞可以呈梭形、浆细胞样、上皮样或胞浆透明等特点。同义词有肌上皮腺瘤（myoepithelial adenoma）、良性肌上皮瘤（benign myoepithelial tumour）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】 涎腺肌上皮瘤较为少见，发病率不及涎腺全部肿瘤之1%，但该肿瘤并非罕见，其发生率低的原因主要是容易误诊为多形性腺瘤，对肿瘤性肌上皮细胞形态的多样性认识不足也使假阴性率增高。约40%患者发生于腮腺，小涎腺以腭部多见。无性别差异。发病年龄为9～85岁，多见于40～50岁，平均44岁。临床表现为生长缓慢的无痛性肿块，与周围组织无粘连。临床上与多形性腺瘤相似。

【病理变化】 肉眼观察，肿瘤为圆形或结节状，直径为1.5～5 cm，一般小于3 cm。包膜完整或不完整。剖面实性，灰白色或黄褐色，有时含半透明胶冻状物，偶见出血灶。

光镜观察，肿瘤细胞形态多样，包括梭形细胞、浆细胞样细胞、上皮样细胞或透明细胞。多数肿瘤由一种形态肌上皮细胞构成，也可以由几种形态肌上皮细胞混合构成。梭形细胞呈长梭形，细胞核居中，核膜薄，染色质细，核两端胞浆内含嗜伊红微小颗粒或原纤维样物质，排列呈束状或旋涡状，类似于平滑肌(图16-14)。

浆细胞样细胞为椭圆形或多边形，胞浆丰富，充满嗜伊红均质样物，核多偏心位，大而圆，染色较深，相似于肿瘤性浆细胞或横纹肌样细胞，排列成片块状结构或散在分布，发生于小涎腺者常见(图16-15)。

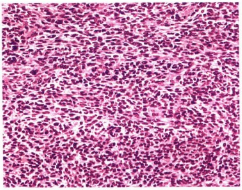


图16-14　肌上皮瘤
梭形肌上皮细胞

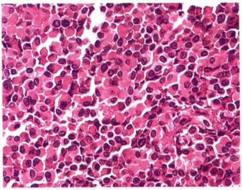


图16-15　肌上皮瘤
浆细胞样肌上皮细胞

上皮样细胞呈立方形或圆形，胞核位于细胞中央，含不等量的嗜伊红胞浆，排列成巢或条索，偶见假性腺腔，腺腔内为黏液样组织(图16-16)。

有些肌上皮瘤主要由透明的多边形细胞构成，细胞界限清楚，胞浆丰富透明，内含大量的糖原，细胞之间可见微囊腔隙(图16-17)。

肌上皮瘤各组织结构中，肿瘤细胞之间可见微囊腔隙或灶状粉染的玻璃样物质，有的部位细胞疏松形成黏液样基质和黏液样结构，与多形性腺瘤中的黏液样结构酷似。有时肿瘤细胞可形成互相连接的网状结构。肌上皮瘤是否伴有软骨样基质尚有争论。

肿瘤周围的间质为纤维性结缔组织，有的部位呈黏液样改变。

肌上皮瘤中是否存在腺管样结构尚有争议。Batsakis等认为肌上皮瘤由单一肌上皮细胞构成，不存在腺管样结构；Dardick等认为肌上皮瘤与多形性腺瘤同源，故可存在腺管样结构，但低于5%～10%，也可诊断肌上皮瘤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

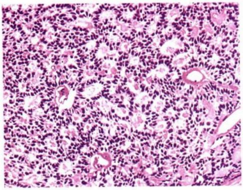


图 16-16　肌上皮瘤
上皮样肌上皮细胞，形成假腺腔

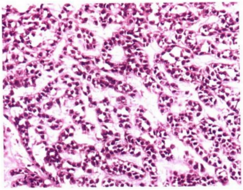


图 16-17　肌上皮瘤
透明肌上皮细胞

免疫组织化学染色，肌上皮瘤通常为CK、S-100 蛋白、GFAP、波形蛋白(图 16-18)、SMA 和基膜成分阳性(图 16-19)。

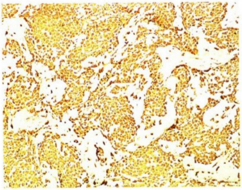


图 16-18　肌上皮瘤
肿瘤细胞波形蛋白阳性

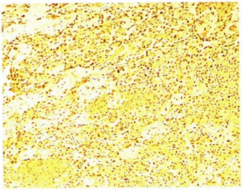


图 16-19　肌上皮瘤的免疫组织化学染色
肿瘤细胞纤维连接蛋白阳性

【生物学行为】　肌上皮瘤为良性肿瘤，手术彻底切除很少复发。但以透明细胞为主的肌上皮瘤应属恶性肿瘤。肌上皮瘤病期长或多次复发可恶变。

【组织发生】　与多形性腺瘤同源，来源于闰管储备细胞或导管腺泡复合体的干细胞。

（三）基底细胞腺瘤　基底细胞腺瘤(basal cell adenoma)是一种少见的良性肿瘤，它以基底细胞样形态的肿瘤细胞为特征，缺乏多形性腺瘤中的黏液软骨样成分。

【临床表现】　基底细胞腺瘤约 75%发生于腮腺，5%发生于下颌下腺，其他发生于小涎腺，尤其上唇多见。多见于 60～70 岁，男女之比为 1：2，而膜性型基底细胞腺瘤则无性别差异。多数肿瘤为实性，界限清楚，活动，表面呈结节状，常有局部囊性感。膜性型可为多发性，可与皮肤圆柱瘤或毛发上皮瘤同时发生。临床表现为生长缓慢的无痛性肿块。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【病理变化】 肉眼观察，肿瘤呈圆形或卵圆形，直径为1～3 cm，包膜完整。膜性型基底细胞腺瘤可呈结节状，或多灶性。剖面实性、均质性，灰白色或黄褐色。有的呈囊性，内含褐色黏液样物。

光镜观察，肿瘤细胞为基底样细胞，细胞呈立方或柱状，边界不清楚，胞浆较少，嗜伊红，细胞核较大，圆形或卵圆形。肿瘤细胞排列成实性、梁状、管状和膜性结构，在这些肿瘤上皮结构基底部还存在肌上皮细胞。同一肿瘤中可以有一种以上的排列方式，通常以某种为主。

1. 实性型 肿瘤细胞排列成不同大小和形态的片状或岛状结构，外围细胞为立方或柱状，呈栅栏状排列，中央细胞较大，为多边形，排列疏松，或见不规则的囊腔样裂隙。肿瘤细胞岛由致密的胶原纤维束分隔(图 16-20)。

2. 小梁型 以肿瘤性基底样细胞排列成小梁或条索状结构为特征，有的条索彼此连接形成网状或假性腺腔。常混有管状结构，管腔内含嗜伊红均质性黏液。纤维结缔组织间质富含细胞和血管(图 16-21)。

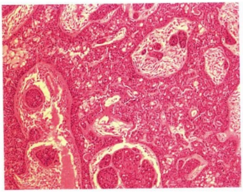


图 16-20 基底细胞腺瘤 实性型
肿瘤细胞排列成片状或岛状结构

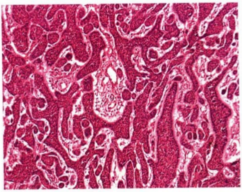


图 16-21 基底细胞腺瘤 小梁型
肿瘤性基底样细胞排列成条索状结构

3. 膜性型 为少见的类型，肿瘤细胞团周边部为矮柱状细胞，排列成栅栏状，中央细胞较大，为多边形。此型的特点是细胞团周围有增厚的基底膜样物，表现为玻璃样均质带，也可位于细胞之间或间质中的毛细血管周围，PAS 染色阳性。肿瘤可呈多灶状、多结节状增生，常伴头皮圆柱瘤或毛发上皮瘤。患者可有家族史，一般认为是常染色体显性遗传性疾病(图 16-22)。

4. 管状型 导管结构是管状型突出的特征，由双层立方或柱状细胞排列成管状结构，管腔大小不等，有时扩张呈囊状。管腔内有嗜伊红黏液，PAS 染色阳性，阿辛蓝染色阳性。肿瘤间质疏松(图 16-23)。

免疫组织化学染色，导管内衬上皮细胞 EMA 和 CK 阳性，部分细胞淀粉酶(amylase)和乳铁蛋白(lactoferrin)阳性。导管和小梁状结构外围细胞波形蛋白和肌动蛋白呈阳性反应，基底膜样物质纤维连接蛋白和Ⅳ型胶原阳性。

基底细胞腺瘤为良性肿瘤，区域切除后很少复发。但有报道，膜性型的复发率为25%，也有恶变的报道。此瘤来源于闰管或闰管储备细胞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

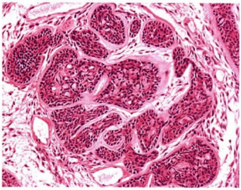


图 16-22　基底细胞腺瘤　膜性型
肿瘤细胞岛周围基底膜明显

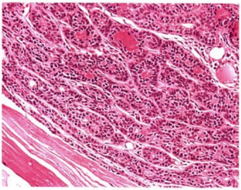


图 16-23　基底细胞腺瘤　管状型
肿瘤细胞排列成管状结构

（四）Warthin 瘤　Warthin 瘤为一种由腺上皮构成的肿瘤，常呈囊性，有时排列成乳头囊状结构。其内层为柱状嗜酸细胞或大嗜酸粒细胞，外层为小的基底细胞，排列成特征性双层腺上皮结构。间质为数量不等的含生发中心的淋巴样组织。又称为腺淋巴瘤（adenolymphoma）、淋巴囊腺瘤（cystadenolymphoma）、淋巴乳头状囊腺瘤（papillary cystadenoma lymphomatosum）。

【临床表现】　在涎腺良性肿瘤中发生率仅次于多形性腺瘤，据统计，Warthin 瘤占涎腺上皮性肿瘤的 5%～10%。发病年龄为 2.5～92 岁，以 50～70 岁为发病高峰，平均年龄为 62 岁。男性多于女性。绝大多数发生于腮腺和腮腺的淋巴结，多数位于腮腺下极，偶见于下颌下腺及小涎腺。有的发生于双侧，有的为单侧多发性。与吸烟、辐射或自身免疫有关。临床表现为生长缓慢的无痛性肿块。如果继发感染，病程可缩短，少数患者出现疼痛。放射性核素成像表现为热结节。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤呈圆形或卵圆形，平均直径 2～4 cm，质地柔软，可有囊性感。包膜完整，界限清楚。剖面常有大小不等的囊腔，含透明的黏液样、乳白色或褐色液体，囊腔内可有乳头状突起。少数为实性，呈灰褐色或暗红色。囊内可有黏液样物溢出。

光镜观察，肿瘤由上皮和淋巴样组织构成。肿瘤上皮细胞形成大小和形态不一的腺管或囊腔样结构，有乳头突入囊腔。囊腔内衬上皮由双层细胞构成，腔面侧细胞为胞浆内含有嗜伊红颗粒的大嗜酸粒细胞，为柱状上皮细胞，核浓缩，排列规则呈栅栏状，腺腔面常见顶浆分泌，偶见纤毛；基底侧细胞较小，呈扁平状或立方状，胞浆较少，嗜伊红，核呈空泡状，淡染，可见核仁。肿瘤上皮细胞之间偶见鳞状上皮细胞灶、杯状细胞和皮脂腺细胞。囊腔内含嗜伊红性分泌物，偶有胆固醇结晶、变性的上皮细胞和淋巴细胞。肿瘤间质为不同程度的反应性淋巴样组织，其中可见浆细胞、嗜酸性粒细胞，常见淋巴滤泡形成（图 16-24）。

多形性腺瘤和黏液表皮样癌等涎腺肿瘤中也可出现大嗜酸粒细胞，其胞浆中的颗粒为肿大的线粒体。而颗粒细胞瘤中的颗粒和成釉细胞瘤中的颗粒为溶酶体，与正常涎腺组织和涎腺肿瘤中的颗粒不同。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

免疫组织化学染色，腔面柱状细胞 CEA 强阳性，LF 阳性或弱阳性，相似于纹管细胞的免疫组化特征；而近基底部的立方状细胞 CEA 和 LF 阳性或弱阳性，CK 中度阳性，S-100 蛋白和 GFAP 阴性，其反应相似于排泄管基底细胞。

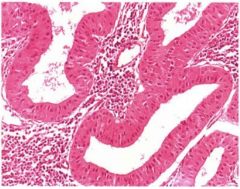


图 16-24　Warthin 瘤
双层细胞形成囊腔状结构，肿瘤间质为淋巴细胞

Warthin 瘤为良性肿瘤，区域切除很少复发。恶变罕见，包括上皮和淋巴样成分的恶变。该病的性质有良性上皮性肿瘤和瘤样增生两种学说。关于组织发生学，多数学者认为来自腮腺内或腮腺周围淋巴结内异位涎腺导管的纹管。有学者认为，Warthin 瘤为良性上皮性肿瘤，或伴有淋巴组织重度继发反应的纹管增生。Allegra(1971 年)提出 Warthin 瘤属非真性肿瘤，类似于桥本甲状腺炎的迟发性过敏反应。

（五）嗜酸性腺瘤　嗜酸性腺瘤(oxyphilic adenoma)是由胞浆内含大量特征鲜明的嗜伊红颗粒的上皮细胞(大嗜酸粒细胞)构成的涎腺良性肿瘤。又称大嗜酸粒细胞腺瘤(oncocytic adenoma)、大嗜酸粒细胞瘤(oncocytoma)。

【临床表现】　为少见的涎腺肿瘤，最常见于 50～80 岁，平均年龄为 58 岁。无性别分布差异。与辐射等因素有关。主要发生于大涎腺，其中 84%发生于腮腺，其次为下颌下腺。发生于小涎腺者，可见于下唇、腭、咽和颊黏膜等部位。有时多发或发生于双侧。临床上主要表现为生长缓慢的无痛性肿块。核素成像显示，^{99m}锝摄入增加。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤为圆形或卵圆形，表面光滑，有时呈结节状，一般直径为 3～5 cm，包膜完整，界限清楚。剖面实性，淡黄色或褐色，分叶状，偶见小囊腔。

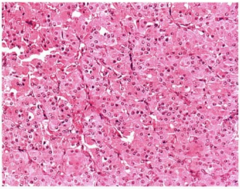


图 16-25　嗜酸性腺瘤
大嗜酸性粒细胞排列成实性
肿瘤间质少，血管丰富

光镜观察，肿瘤细胞主要为大嗜酸粒细胞，细胞较大，呈圆形、多边形或立方形，细胞膜清晰，胞浆丰富，内含大量的嗜伊红颗粒，胞核居中，椭圆形，空泡状，有一个或多个核仁，偶见双核，称为明细胞(light cell)。还有一些细胞其胞浆呈鲜明的嗜伊红染色，胞核浓缩，小而深染，称为暗细胞(dark cell)。肿瘤细胞磷钨酸苏木素(PTAH)染色阳性。这些细胞排列成实性、片状或小梁状结构，偶见微囊、腺泡状或导管样结构(图 16-25)，有的管腔内含 PAS 染色阳性嗜伊红均质物。罕见情况下，由于固定或胞浆内

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

含有糖原等原因，肿瘤内可见大的多边形透明细胞。肿瘤间质为稀疏的纤维结缔组织，富含血管，近包膜处常见不等量淋巴细胞，但不形成滤泡。当肿瘤以透明细胞为主时，称透明细胞大嗜酸粒细胞瘤(clear cell oncocytoma)。

此瘤为良性肿瘤，手术切除很少复发。发生于小涎腺者，常呈局部浸润性生长，有的可侵犯邻近骨组织，虽然组织学表现良性，但应视为低度恶性肿瘤。老年人的腮腺导管系统，特别是纹管常出现大嗜酸粒细胞化生，而此瘤又多见于老年。故推测涎腺导管上皮细胞为嗜酸性腺瘤的来源；也可来自失去酶原颗粒的腺泡细胞。

（六）小管状腺瘤　小管状腺瘤(canalicular adenoma)由柱状上皮细胞构成，排列成互相吻合的细条索状结构，伴有串珠状图案。间质的特点是细胞少、血管丰富。又称为小管状型基底细胞腺瘤(basal cell adenoma、canalicular type)、小管状型单形性腺瘤(monomorphic adenoma，canalicular type)、小涎腺腺瘤病(adenomatosis of minor salivary glands)。

【临床表现】　小管状腺瘤为少见的涎腺上皮性良性肿瘤，发病的年龄范围为33～87岁，但好发于60～70岁，平均65岁。50岁以前少见。性别无明显差异。

主要发生于小涎腺，80%以上发生于上唇，其次为颊黏膜，下唇和腭部偶见，而大涎腺罕见。临床表现为生长缓慢的无痛性结节状肿物，常为多发性和(或)多灶性。表面黏膜颜色正常，有时呈蓝色。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤呈圆形或卵圆形，直径为0.5～2.0 cm，包膜完整。剖面呈棕黄色或褐色，可见大小不一的囊腔，内含黏液。

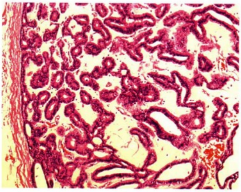


图 16-26　小管状腺瘤
肿瘤细胞形成小管状结构和串珠状结构，肿瘤间质疏松，血管丰富

光镜观察，肿瘤细胞为柱状或立方状，胞浆嗜伊红，胞核较大，圆形或卵圆形，大小一致，核仁不明显。肿瘤细胞分两列，或远距离分开，或紧密相对。远距离分开的上皮细胞形成小管状结构(canaliculi)，管腔内黏液PAS染色阳性。紧密相对的上皮细胞形成小梁状结构。上皮细胞紧密相对和远距离分开交替出现使肿瘤细胞排列呈串珠样形态。小管状或小梁状结构彼此吻合形成网状。肿瘤间质疏松，细胞成分少，但有丰富的血管(图16-26)，这是此瘤的特征，依据此特征可同基底细胞腺瘤鉴别。毛细血管周围常见袖口状分布的嗜伊红物质。

此瘤为良性肿瘤，手术切除无复发。该肿瘤的组织结构上类似排泄管，推测可能来自排泄管上皮。

（七）皮脂腺腺瘤　皮脂腺腺瘤(sebaceous adenoma)为罕见的、通常界限清楚的、由大小和形态不规则的皮脂腺细胞巢构成的肿瘤，皮脂腺细胞无异形性，常伴有鳞状细胞分化和囊性变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】　涎腺皮脂腺腺瘤很少见，发病年龄为22～90岁，平均年龄58岁。无明显性别差异。多发生于腮腺，也可见于颊黏膜、磨牙后腺和下颌下腺。一般表现为生长缓慢的无痛性肿块。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤直径为0.4～3.0 cm，包膜完整。剖面呈黄色或灰黄色。

光镜观察，肿瘤细胞排列成皮脂腺细胞巢和管状结构。肿瘤细胞分化较好，界限清楚，细胞巢周边部细胞胞浆少，细胞呈梭形，中心细胞胞浆呈蜂窝状，胞核较大，圆形，可见核仁，未见到细胞异型性、坏死和核分裂象。其中常见鳞状细胞分化和微囊肿形成，偶见大嗜酸粒细胞化生(图16-27)。皮脂腺细胞巢大小通常变化较大，无局部侵袭倾向。肿瘤间质为纤维结缔组织，可见局灶性淋巴细胞、组织细胞和(或)多核巨细胞，但无淋巴滤泡形成。

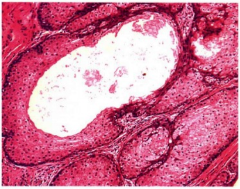


图16-27　皮脂腺腺瘤

皮脂腺细胞排列成巢状，并见微囊肿形成

此瘤为良性肿瘤，手术切除后不复发。该肿瘤可能来自涎腺导管上皮内的皮脂腺细胞。

(八) 导管乳头状瘤　导管乳头状瘤(ductal papilloma)是一组较少见的良性乳头状涎腺肿瘤，包括内翻性导管乳头状瘤、导管内乳头状瘤和乳头状涎腺瘤。它们表现为特有的乳头状特征，与涎腺有共同的排泄管系统，无侵袭性，好发生于小涎腺。多发于中老年人，很少发生于儿童。三种类型的导管乳头状瘤各具有独特的临床表现和组织学特征，彼此之间可互相区别并同其他具有乳头状结构的腺瘤区别。

1. 内翻性导管乳头状瘤(inverted ductal papilloma)　发生于涎腺和口腔黏膜上皮交界处的导管，其管腔内上皮呈乳头状增生，表现为内生性结构，形成结节状团块。又称为表皮样乳头状腺瘤(epidermoid papillary adenoma)。

【临床表现】　与常见鼻腔和鼻旁窦的内翻性乳头状瘤相类似。涎腺内翻性导管乳头状瘤较少见。病变多见于成人，年龄范围为28～77岁，男性多见。目前报道的所有病例均发生于小涎腺，最常见于下唇，其次为颊黏膜和下颌的口腔前庭，腭及口底也有报道。临床表现为生长缓慢的黏膜下无痛性肿块，表面常有一个扩张的孔或凹陷。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤无包膜，大小为0.5～1.5 cm，呈结节状。剖面常呈乳头状，偶尔为囊性。

光镜观察，一般界限清楚，边界平滑的内生性上皮团与表面上皮相延续，黏膜上皮表面有一中央孔样开口，肿瘤上皮团向间质结缔组织呈推进式生长。导管内乳头状增生的上皮团主要由表皮样细胞和基底细胞构成，突入管腔的乳头表面为柱状上皮，无异型性，核分裂象罕见(图16-28)。增殖的上皮常与正常导管相连接。柱状上皮层内或深部的鳞状上皮内可见单个黏液细胞和(或)呈腺泡样聚集的黏液细胞，PAS染色及阿辛蓝染色阳性。肿瘤间质为疏松结缔组织，偶见淋巴细胞和中性粒细胞浸润。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2. 导管内乳头瘤（intraductal papilloma）　为小叶间导管或排泄管其导管上皮向管腔内乳头状增生，引起单囊性扩张。

【临床表现】　此瘤也可发生于乳腺。涎腺导管内乳头状瘤非常少见，发病年龄在8～77岁，多见于50～70岁，性别无明显差异。小涎腺较大涎腺多见，最常见于唇和颊黏膜，也可发生于腭和舌。大涎腺以腮腺最常见，也可发生于下颌下腺和舌下腺。临床表现为缓慢生长、界限清楚的无痛性肿物或肿胀，触之较软，有囊性感，易误诊为囊肿。

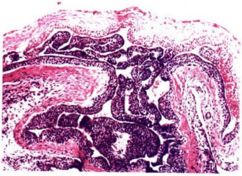


图 16-28　内翻性导管乳头状瘤
导管内乳头状增殖的表皮样细胞和基底细胞

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤位于界限清楚的或有包膜的单个囊腔内。

光镜观察，囊腔部分或完全由许多分支的乳头状结构充填，乳头中心含有纤维血管性结缔组织，表面为1～2层柱状或立方细胞。这些乳头可起源于囊腔壁的某一点。黏液细胞呈杯状，多少不一，散在于衬覆乳头的上皮内。囊腔内衬上皮类型与乳头表面上皮一致，上皮细胞通常无异型性和核分裂象。多数情况下，囊腔周围有致密的纤维结缔组织壁环绕(图16-29)。肿瘤周围的腺体组织中，可见扩张的涎腺导管。

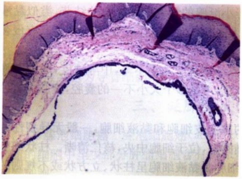


图 16-29　导管内乳头状瘤
单个囊腔内肿瘤细胞呈乳头状增殖

3. 乳头状涎腺瘤（sialadenoma papilliferum）　为黏膜表面上皮和涎腺导管上皮向外呈乳头状增生的同时也向内增生。

【临床表现】　乳头状涎腺瘤罕见，与皮肤的乳头状汗腺瘤（syringocystadenoma papilliferum）相类似。发病年龄为31～87岁，平均59岁，男性多见。多数发生于小涎腺，以腭部多见，其次是颊黏膜，也可发生于上唇、磨牙后和咽腭弓，大涎腺很少见，主要是腮腺。临床表现为无痛性的外生性乳头状突起，偶见表面溃疡。生长缓慢，易误诊为鳞状上皮乳头状瘤。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤直径为0.5～1.5 cm，表面呈乳头状或疣状，基底宽或有蒂。

光镜观察，肿瘤细胞呈腺上皮和鳞状上皮双向分化特点。表面被覆鳞状上皮，高低不平，有多个乳头状突起，这些乳头状结构高出邻近黏膜，中央有纤维血管轴。乳头之间的隐窝内有大量不全角化层，基底部或近基底部的鳞状上皮移行为双层柱状导管上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

皮，有的导管呈囊性扩张，囊壁内可有多个乳头突入（图 16-30）。导管上皮及鳞状上皮细胞之间可见黏液细胞和大嗜酸粒细胞。肿瘤无包膜，但不呈浸润性生长。

导管乳头状瘤为一类与涎腺导管有关的良性肿瘤，肿物较小，无包膜，常与涎腺导管相连，手术切除后很少复发。内翻性导管乳头状瘤来自小涎腺排泄管的基底细胞，导管内乳头状瘤可能由于小涎腺排泄管阻塞所致，乳头状涎腺瘤来自闰管或小叶内导管。



图 16-30　乳头状涎腺瘤
肿瘤细胞呈乳头状外向性增生和向内增生

（九）囊腺瘤　囊腺瘤（cystadenoma）是一种少见的良性上皮性肿瘤，主要以多囊性生长为特征，其上皮成分呈腺瘤性增生。内衬上皮常呈乳头状，少数情况为黏液性。又称为单形性腺瘤（monomorphic adenoma）、囊性导管腺瘤（cystic duct adenoma）、无淋巴样间质的 Warthin 瘤（Warthin tumour without lymphoid stroma）、导管内乳头状增生（intraductal papillary hyperplasia）、大嗜酸粒细胞囊腺瘤（oncocytic cystadenoma）。

【临床表现】　囊腺瘤约占涎腺上皮性肿瘤的 2.5%。任何年龄均可发病，大小涎腺均可发生，其中腮腺及腭为好发部位。性别无明显差异。发生于大涎腺的囊腺瘤为缓慢生长的无痛性肿物，界限清楚；发生于小涎腺的囊腺瘤为光滑的结节，类似黏液囊肿，表面可出现创伤性溃疡。影像学检查大多为良性压迫性改变，部分病例具有侵袭现象恶性表现。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤为圆形或结节状。大小不等，中等硬度，局部有囊性感。包膜常不完整。剖面为灰白色或淡黄色，可见多个大小不一的囊腔，囊腔内有白色胶胨状物，可见乳头突起。

光镜观察，肿瘤细胞为立方状、柱状的腺上皮细胞和黏液细胞，一般无异型性。立方细胞的胞浆嗜伊红，胞核较大，圆形或椭圆形，位于细胞中央，核仁清晰。柱状细胞的核近腺腔面，类似于 Warthin 瘤中的柱状细胞。黏液细胞呈柱状、立方状或不规则的圆形，细胞较大，胞浆着色浅，呈小空泡状，胞核较小，大多位于细胞的基部。以上三种细胞排列成大小不等的腺管样、团块状和乳头状囊性结构。囊腔内面和乳头表面大多被覆有黏液细胞或柱状细胞，深面为立方细胞，有时出现局灶性大嗜酸粒细胞、黏液细胞、表皮样细胞和顶浆分泌细胞，甚至以这些细胞为主。部分囊腔上皮衬里消失，形成纤维结缔组织环绕的黏液池。囊腔内常含嗜伊红黏液、变性脱落的瘤细胞、炎细胞和泡沫细胞，偶见砂粒体（psammoma bodies）和晶样体（crystalloids）。纤维结缔组织乳头内有丰富的血管，囊与囊之间有少量间质。以大嗜酸粒细胞为主的囊腺瘤由于单层或双层大嗜酸粒细胞呈乳头状排列，相似于无淋巴样间质的 Warthin 瘤。肿瘤间质数量不等，无淋巴样组织，可发生玻璃样变。根据构成细胞，囊腺瘤主要分为两种亚型：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1. 乳头状囊腺瘤　以立方细胞为主，排列成大的单囊性或多囊性结构和团片，囊腔内有许多乳头状突起，其中夹杂少量黏液细胞，有时为大嗜酸粒细胞(图 16-31)。

2. 黏液性囊腺瘤　以黏液细胞为主，排列成大小不等的多个囊腔样结构，很少形成团块和导管结构。内衬黏液细胞厚度比较一致，乳头状生长有限，囊腔内含丰富的 PAS 阳性黏液(图 16-32)。

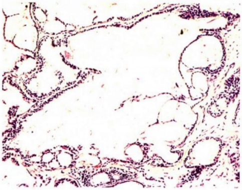


图 16-31　乳头状囊腺瘤
立方细胞排列成多囊性结构

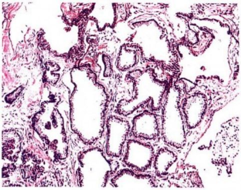


图 16-32　黏液性囊腺瘤
黏液细胞形成多个囊腔样结构

囊腺瘤通常有完整的或不完整的纤维性包膜，有时包膜内可见瘤细胞浸润。

囊腺瘤为良性肿瘤，由于包膜不完整或包膜内有瘤细胞浸润，少数肿瘤存在多发中心，术后容易复发。少数情况下有恶变。构成肿瘤之立方细胞或柱状细胞类似导管上皮细胞，黏液细胞为导管细胞不同方向分化所致，故推测此肿瘤可能来源于导管上皮。

三、涎腺上皮性恶性肿瘤

(一) 腺泡细胞癌　腺泡细胞癌(acinic cell carcinoma)是涎腺恶性上皮性肿瘤，构成肿瘤的细胞中至少部分肿瘤细胞含有酶原颗粒，呈浆液性腺泡细胞分化。肿瘤中可含闰管细胞。

腺泡细胞癌为低度恶性肿瘤，又称为腺泡细胞腺癌(acinic cell adenocarcinoma)，浆液细胞腺癌(serous cell adenocarcinoma)，浆液细胞腺瘤(serous cell adenoma)，腺泡细胞腺瘤(acinic cell adenoma)。

【临床表现】　根据国内六所口腔医学院统计，腺泡细胞癌占涎腺上皮性肿瘤的 2%，而占其恶性肿瘤的 5%。10～70 岁均可发生，多发生于中年以上。女性稍多，80% 以上发生在腮腺，其次为小涎腺、下颌下腺和舌下腺。多数肿瘤生长缓慢，实质性，活动；少数肿瘤生长较快，与皮肤或肌组织粘连而不活动，可出现疼痛，面瘫。多数患者病程在 1 年以内，有些病例可达数十年，平均病期 3 年。可发生局部淋巴结转移或远处转移。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤呈圆形或卵圆形，偶见结节状，质地较软，直径多在 1～3 cm 之间，可见薄层包膜，大多不完整。剖面多为实性，呈分叶状，褐色或红色，可见囊腔和坏死。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肿瘤实质细胞有腺泡样细胞、闰管样细胞、空泡样细胞、透明细胞和非特异性腺样细胞。腺泡样细胞呈圆形或多边形，内含微嗜碱性酶原颗粒，细胞核较小、偏位。PAS染色阳性，抗淀粉酶抗体阳性，黏液卡红染色呈弱阳性或阴性。闰管样细胞呈立方或矮柱状，微嗜伊红或双嗜性，均质状，胞核位于细胞中央。空泡样细胞呈圆形或卵圆形，大小不一，内含数量不等的空泡，胞核固缩，常被挤压至细胞一侧。PAS染色阴性。一般认为空泡样细胞是由固定液引起的人工现象。非特异性腺样细胞呈圆形或多边形，胞浆为双嗜性或略嗜伊红，细胞核圆形，细胞界限不清楚，常呈合胞体样。

根据肿瘤细胞类型和排列方式，分为四种组织类型：

1. 实体型　常见，约占50%，以腺泡细胞为主，细胞排列成腺泡状或片状（图16-33），细胞团片中可出现微腔隙、坏死、出血和钙化小体。

2. 微囊型　约占30%，细胞之间形成大量微小囊状间隙，其中常见分化好的腺泡样细胞，也可见较多的空泡细胞和闰管细胞，微囊间隙是由于细胞内空泡互相融合、细胞破裂，致使液体潴留形成（图16-34）。

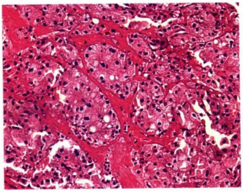


图 16-33　腺泡细胞癌
肿瘤细胞内含嗜碱性颗粒，排列成腺泡状

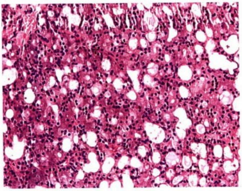


图 16-34　腺泡细胞癌
肿瘤细胞内含嗜碱性颗粒，细胞之间形成微小囊状间隙

3. 滤泡型　约占15%，肿瘤细胞形成类似甲状腺滤泡的结构，滤泡周围由立方状细胞或矮柱状细胞组成，腺腔内含均质性嗜伊红物质，类似甲状腺的胶状物。腺滤泡间可见腺泡样细胞、空泡样细胞及非特异性腺样细胞。

4. 乳头囊状型　约占5%，以闰管样细胞为主，形成单个或多个囊腔，增生的上皮形成乳头突入囊腔。囊腔之间为大量的纤维结缔组织间隔，常发生玻璃样变。

肿瘤间质多少不一，偶见胶原纤维玻璃样变及钙化，有时可见明显的淋巴细胞浸润，甚至形成生发中心。包膜较薄，常不完整或无明显包膜。

免疫组织化学染色，腺泡细胞癌对淀粉酶抗体、α-糜蛋白酶抗体和Leu-M1抗原呈阳性反应。

电镜观察，腺泡细胞癌肿瘤细胞内含大小、数量和密度不一的圆形分泌颗粒，并且含有粗面内质网、大量线粒体和少量的微绒毛，有些细胞内含有大小和形态不同空泡。

腺泡细胞癌为低度恶性肿瘤，生长缓慢，可有不完整的包膜，呈浸润性生长，手术彻

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

底切除预后良好。也可局部复发、颈淋巴结转移和远处转移。多数人认为腺泡细胞癌来自闰管细胞，支持半多能双储备细胞理论，也有人认为来自浆液性腺泡细胞，支持多细胞理论。

（二）黏液表皮样癌　黏液表皮样癌(mucoepidermoid carcinoma)是由黏液细胞、中间细胞和表皮样细胞构成的恶性涎腺上皮性肿瘤，可伴有柱状细胞、透明细胞和大嗜酸粒细胞形态特征。也称为混合性表皮样和黏液分泌性癌(mixed epidermoid and mucus secreting carcinoma)，黏液表皮样瘤(mucoepidermoid tumor)。

【临床表现】　为儿童和成人常见的涎腺恶性肿瘤，根据国内六所口腔医学院统计，黏液表皮样癌约占涎腺上皮性肿瘤的12%，约占其恶性肿瘤的30%。任何年龄均可发生，但中年或中年以上为发病高峰。女性比男性多见，约占2/3。此瘤占大涎腺肿瘤的5%～10%，其中90%发生于腮腺，下颌下腺及舌下腺少见；小涎腺最常见于腭部，其次为磨牙后腺、舌腺、唇腺和颊腺；极少数发生于颌骨内。临床表现与肿瘤细胞的分化程度有关，高分化黏液表皮样癌相似于多形性腺瘤，为生长缓慢的无痛性肿块，可长达10年以上，肿物直径多在2～4 cm，形态不规则，活动度较差，质地中等硬，部分区域有囊性感，很少出现面瘫。发生于口腔内小涎腺位置较表浅者可呈淡蓝色，类似于黏液囊肿；低分化黏液表皮样癌为恶性肿瘤表现，生长迅速，病期短，瘤体较大，肿瘤的直径常超过4 cm，同周围组织境界不明显，不活动，常出现疼痛及面瘫，可局部淋巴结转移和远处转移至肺、肝、骨和脑，预后不好。

【病理变化】　肉眼观察，高分化者与多形性腺瘤相似，但常无包膜，剖面为灰白色或浅分红色，有散在的小囊腔，囊腔内有淡黄色黏液。高度恶性者与癌相似，肿瘤无包膜，与周围组织之间界限不清楚，向周围组织浸润。剖面灰白色，实性，囊腔很少，常见出血和坏死。

光镜观察，肿瘤实质由黏液细胞、表皮样细胞和中间细胞构成。黏液细胞较大，为柱状或杯状，胞浆呈泡沫状或网状，胞核较小，位于基部。表皮样细胞为多边形，细胞核居中，细胞之间可见细胞间桥，但角化罕见。中间细胞较小，呈立方状，胞浆少，胞核圆形，大小一致，类似于上皮的基底细胞。有时可见透明细胞、柱状细胞和大嗜酸粒细胞，透明细胞较大，多边形，界限清楚，胞浆透明，PAS染色阳性，说明含有糖原。大嗜酸粒细胞呈不规则的圆形，胞核圆或卵圆形，胞浆内含嗜伊红颗粒。根据三种主要细胞成分的比例及细胞分化程度，黏液表皮样癌分为三种类型：

1. 高分化(低度恶性)型　黏液细胞和表皮样细胞为主，占肿瘤细胞的50%以上，中间细胞较少，缺乏异型性和核分裂象。肿瘤细胞排列成巢状或片状，常形成囊腔和腺腔，内衬黏液细胞，可形成乳头突入囊腔，周围为表皮样细胞和中间细胞，腔内有粉染的黏液(图16-35)，如果囊壁破裂、黏液溢出，形成黏液湖。肿瘤间质较多，常见结缔组织玻璃样变和(或)黏液外溢引起的炎症反应，有时形成生发中心。5年生存率超过90%。

2. 低分化(高度恶性)型　构成细胞主要是中间细胞和表皮样细胞，黏液细胞较少，低于10%，散在于表皮样细胞之间。肿瘤细胞异型性及核分裂象明显，排列成片或实性上皮团，缺乏囊腔和腺腔结构，向周围组织呈浸润性增殖，有时易误诊为鳞状细胞癌，用黏液染色证明含少数的黏液细胞即可诊断(图16-36)。肿瘤间质中黏液湖较少，缺乏淋巴细胞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

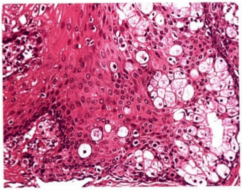


图 16-35　高分化黏液表皮样癌
以黏液细胞和表皮样细胞为主

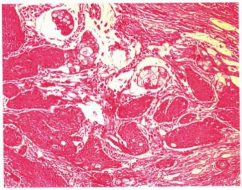


图 16-36　低分化黏液表皮样癌
以表皮样细胞和中间细胞为主

3. 中分化(中度恶性)型　介于上述两型之间,黏液细胞大于 10%,中间细胞和表皮样细胞也很明显,常排列成实性团块,囊腔形成少,偶见细胞异型性及核分裂象。

组织化学染色,黏液细胞及囊腔内容物 PAS、黏液卡红和阿辛蓝染色阳性,可与相关肿瘤鉴别。免疫组织化学染色,肿瘤细胞除表达细胞角蛋白外,黏液细胞对 CEA 呈阳性反应。

高分化黏液表皮样癌属低度恶性肿瘤,手术切除后预后较好;低分化黏液表皮样癌为高度恶性,手术切除后常复发和发生转移,预后较差。一般认为来源于排泄管储备细胞。发生于口腔内者,除来自小涎腺外,也可能来自口腔黏膜上皮。发生于颌骨内者还可能来自囊肿上皮。

(三) 腺样囊性癌　腺样囊性癌(adenoid cystic carcinoma)是一种基底细胞样肿瘤,由上皮细胞和肌上皮细胞排列成管状、筛状和实性巢等不同的形态结构。尽管生长缓慢,但是由于浸润性生长,常危及患者生命。腺样囊性癌又称为圆柱瘤(cylindroma)。

【临床表现】　根据国内六所口腔医学院统计,腺样囊性癌约占涎腺上皮性肿瘤的 11%,约占其恶性肿瘤的 27%。可发生于任何年龄,但以 40～60 岁居多。无明显性别差异。可发生于任何涎腺,但以腮腺和腭腺居多,发生于舌下腺的肿瘤首先应考虑为腺样囊性癌。

腺样囊性癌生长缓慢,病期较长,呈圆形或结节状,质地中等硬。由于此瘤呈浸润性生长,一般不活动,向表面突出不明显,临床上所见到的肿物远比实际肿物小。在腭部覆盖肿物的黏膜可发生溃疡或腭骨穿孔。如果肿瘤浸润周围神经而引起疼痛和神经麻痹,导致相应的功能障碍,甚至成为患者就医的主要症状。

【病理变化】　肉眼观察,肿瘤呈圆形或结节状,平均直径约 3 cm。剖面为灰白色或浅褐色实性肿块,无包膜,呈浸润性生长。

光镜观察,肿瘤实质细胞主要为导管内衬上皮细胞和变异肌上皮细胞,导管内衬上皮细胞呈立方状,卵圆形,大小较一致,胞浆少,通常透明,胞核为圆形或卵圆形,较大,深染,核分裂象少见;变异肌上皮细胞呈扁平状、梭形或不规则形。这两种细胞排列成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

管状、筛状和实性结构，在同一肿瘤中常见到两种以上的排列方式，但以某一种为主。根据肿瘤细胞类型和排列方式分为三种组织类型：

1. 腺性(筛状)型[glandular(cribriform)type]：主要特点是肿瘤细胞团块内含有筛孔状囊样腔隙[瑞士奶酪(Swiss cheese)样]，与藕的断面相似。筛孔内充满嗜酸或嗜碱性黏液样物质，不均匀，呈网状，PAS染色弱阳性，阿辛蓝染色强阳性；有的囊样腔隙内为粉染的玻璃样变性的间质，腔隙周围有基底膜样结构。电镜观察，围绕囊腔的肿瘤细胞基底面衬有吻合成网状、复层的基底板。筛状结构为此瘤最典型和最常见的结构(图16-37)。

2. 管状型(tubular type) 主要特点是以肿瘤细胞形成小管状或条索状结构为主。管状结构的内层衬有导管细胞，外层为肿瘤性肌上皮细胞，中央为管腔，内含PAS染色强阳性黏液(图16-38)。

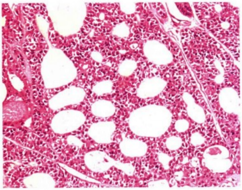


图16-37 腺样囊性癌
上皮团内有大小不一的囊腔，呈筛状

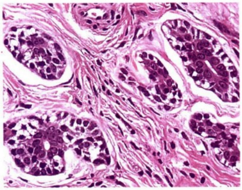


图16-38 腺样囊性癌
肿瘤细胞形成腺管状结构

3. 充实型(solid type) 此型细胞较小，胞浆少，嗜碱性，核分裂象较多，肿瘤细胞排列成大小不等的上皮团，大的团块中心组织可变性、坏死，管状和筛孔状结构较少(图16-39)。实性型通常比其他类型容易复发和早期转移，预后不好。

肿瘤间质常有玻璃样变，有些肿瘤间质玻璃样变广泛，而上皮成分稀少。肿瘤细胞常见到浸润神经，甚至沿神经扩展相当远的距离，而临床无法确定浸润范围(图16-40)。有时广泛浸润骨组织而X线未见明显骨破坏。

此瘤为恶性肿瘤，尽管细胞缺乏异形性，生长缓慢，但是侵袭性强，容易向神经、血管和骨呈浸润和破坏性生长，术后常有复发。局部淋巴结转

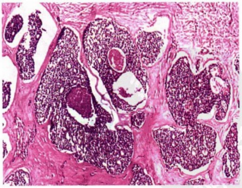


图16-39 腺样囊性癌
肿瘤细胞排列成团块状结构，中心坏死

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

移少见，可发生肺、骨、脑和肝等远处转移。多数人认为来自涎腺闰管的储备细胞，或闰管、排泄管的基底细胞。

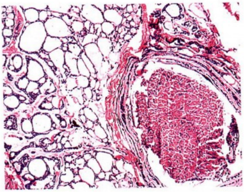


图 16-40　腺样囊性癌
肿瘤细胞浸润神经

（四）多形性低度恶性腺癌　多形性低度恶性腺癌（polymorphous low-grade adenocarcinoma）是以细胞形态的一致性、组织结构的多样性、浸润性生长和低转移潜能为特征的涎腺上皮性恶性肿瘤。又称为终末导管癌（terminal duct carcinoma），小叶癌（lobular carcinoma）。

【临床表现】　此瘤主要发生于小涎腺，约 60% 发生于腭部，也可见于颊黏膜、磨牙后区、上唇和舌根等部位，发生于大涎腺者少见。发病年龄多在中年以上，女性稍多见。临床上常表现为缓慢生长的无痛性肿块，偶见表面黏膜毛细血管扩张、出血或溃疡。

【病理变化】　肉眼观察，平均直径约 2.2 cm。通常无包膜，呈浸润性生长，剖面为实性，呈黄褐色、分叶状。

光镜观察，多形性低度恶性腺癌的特征是细胞形态的一致性、组织结构的多样性及浸润性生长方式。肿瘤细胞主要由肿瘤性肌上皮细胞和肿瘤性导管上皮细胞构成，细胞较小，大小较一致，呈圆形或梭形，胞浆微嗜酸，核呈圆形或卵圆形，染色较深，核仁不明显，缺乏异型性、核分裂象和坏死。该瘤明显的特征是不同病例或同一病例内组织结构的多形性，包括：小叶状结构、乳头或乳头囊状结构、筛状结构、条索状结构和小导管样结构（图 16-41）。筛状结构相似于腺样囊性癌；条索状结构有的呈同心圆状，肿瘤边缘部细胞常呈单列形成“溪流”状；小导管样结构内衬单层立方细胞。依肿瘤不同，多以某种组织类型为主，如筛状结构为主、导管状结构为主、乳头囊状结构为主等。局部区域可见大嗜酸粒细胞、透明细胞、鳞状细胞或黏液细胞。肿瘤细胞向邻近组织呈浸润性生长，可侵犯颌骨。肿瘤细胞如果浸润血管或神经，则围绕血管或神经呈旋涡状或靶环状排列。

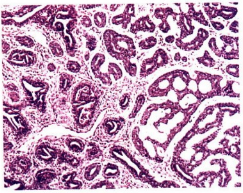


图 16-41　多形性低度恶性腺癌
肿瘤细胞排列成管状、乳头状和筛孔状结构

免疫组织化学染色，多数肿瘤细胞肌动蛋白（图 16-42）、S-100 蛋白、波形蛋白、EMA、CK 和基膜成分（图 16-43）阳性。

此瘤为低度恶性肿瘤，预后较好，术后可多年不复发。偶尔有局部淋巴结转移，很

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

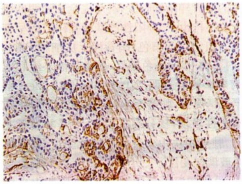


图 16-42　多形性低度恶性腺癌的免疫组织化学染色
肿瘤性肌上皮细胞肌动蛋白阳性

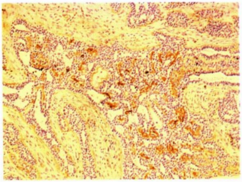


图 16-43　多形性低度恶性腺癌的免疫组织化学染色
肿瘤性肌上皮细胞之间Ⅳ型胶原蓄积

少远处转移。该肿瘤可能来自向肌上皮细胞和导管细胞分化的多潜能细胞或储备细胞。

（五）上皮-肌上皮癌　上皮-肌上皮癌（epithelial-myoepithelial carcinoma）是由两种以不同比例的细胞构成的恶性肿瘤，典型者形成导管样结构。肿瘤具有双相性结构特点，即导管内层衬覆上皮细胞，外层为透明的肌上皮细胞。又称为腺肌上皮瘤（adenomyoepithelioma）、透明细胞腺瘤（clear cell adenoma）、富含糖原腺瘤（glycogen-rich adenoma）、富含糖原腺癌（glycogen-rich adenocarcinoma）、透明细胞癌（clear cell carcinoma）等。

【临床表现】　此瘤不常见，约占涎腺上皮性肿瘤的 0.5%～1%，占其恶性肿瘤的 3%。多见于女性，好发于 50～70 岁。主要发生于大涎腺，以腮腺多见，也可发生于小涎腺。

临床表现为缓慢生长的无痛性肿块。发生于小涎腺者常表现为溃疡性黏膜下结节，边界不清。低分化者可表现为生长加快、疼痛和神经麻痹。

【病理变化】　肉眼观察，肿物呈分叶或结节状，直径 3～8 cm，包膜不完整或无包膜。剖面呈实性，灰白色或灰黄色，可见出血、坏死或囊性变。

光镜观察，肿瘤由两种细胞构成，典型结构为双层管状结构，内层为闰管样上皮细胞，系单层立方细胞，胞浆为致密的细颗粒状，胞核呈圆形，位于细胞中心或基底部。外层细胞为肌上皮细胞，单层或多层排列，细胞呈多边形，边界清楚，胞浆呈特征性透明状，胞核为空泡状，稍偏中心，有时胞浆内含微嗜伊红颗粒（图 16-44）。导管大小不等，形态不规则，约 20% 的病例

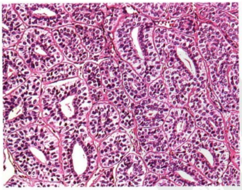


图 16-44　上皮-肌上皮癌
肿瘤细胞排列成双层管状结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

见导管扩张形成囊腔，囊腔内有乳头突入。有的导管样结构较少，甚至完全由透明的肌上皮细胞构成，形成片状或实性团块结构。管状结构由 PAS 阳性的基底膜样结构呈带状围绕，在实性区带状结构将透明细胞团分隔。组织化学染色，闰管样上皮细胞 PAS、黏液卡红、阿辛蓝染色为阳性或弱阳性，管腔内容物 PAS 染色阳性，偶尔黏液卡红和阿辛蓝也可阳性，表明腺腔内容物和腺上皮含有黏多糖。透明肌上皮细胞 PAS、Best 胭脂红染色阳性，表明胞浆内含有糖原成分。罕见情况下，肿瘤细胞可向鳞状细胞分化和大嗜酸粒细胞分化。一般情况，肿瘤细胞缺乏恶性表现，核分裂象少见，但是复发者尤其透明细胞为主者其异型性和核分裂象明显。肿瘤团块中央凝固性坏死少见，偶见肿瘤细胞侵犯神经、血管或骨。肿瘤间质可发生玻璃样变性。

免疫组织化学染色，导管内衬细胞 CK、淀粉酶和溶菌酶阳性，透明细胞肌上皮标志物肌动蛋白、HHF35、S-100 蛋白、p63 和(或)钙调宁蛋白阳性，双层导管状结构的基底膜Ⅳ型胶原、纤维连接蛋白阳性，且基底膜出现重叠。

一般认为此瘤是低度恶性肿瘤，但呈浸润性生长，手术后复发和所属淋巴结转移并不少见，有时浸润至颅底，远处转移少。该肿瘤来自涎腺导管或闰管储备细胞。

（六）非特异性透明细胞癌 非特异性透明细胞癌(clear cell carcinoma, not otherwise specified)是由一群形态单一的细胞构成的上皮性恶性肿瘤，HE 染色胞浆透明。由于许多类型涎腺肿瘤常含透明细胞成分，非特异性透明细胞癌同这些肿瘤的区别是其透明细胞形态单一，且缺乏其他肿瘤的特征性结构。又称为透明细胞腺癌(clear cell adenocarcinoma)、玻璃样透明细胞癌(hyalinizing clear cell carcinoma)。

【临床表现】 此瘤较少见，多发生于 40～70 岁，无性别差异。小涎腺比大涎腺多见，最常见于腭，颊黏膜、舌、口底、唇和磨牙后区也可受累。大涎腺仅占 12%，以腮腺多见，下颌下腺也可发生。

临床多表现为无痛性肿块，发生于小涎腺者可发生溃疡和疼痛。病程为 1 个月至 15 年不等。

【病理变化】 肉眼观察，肿瘤大小通常在 3 cm 以下，界限不清，常无明显包膜。剖面为实性，呈灰白色或灰褐色。

光镜观察，肿瘤细胞由形态单一、大小不等、胞浆透明的多边形细胞构成，部分病例中少数细胞呈浅嗜伊红或嗜双色性胞浆。细胞核圆形，偏中心位，常见小的核仁。核分裂象罕见，部分肿瘤有中等程度胞核的异型性。肿瘤细胞排列成片状、巢状或条索状，无导管结构(图 16-45)。组织化学染色，肿瘤细胞 PAS 染色阳性，黏液卡红阴性，证实胞浆内含有糖原。肿瘤间质有的表现为互相连接的纤细的纤维间隔，内含薄壁的血管，成纤维细胞丰富，胶原纤维疏松；有的表现为粗的

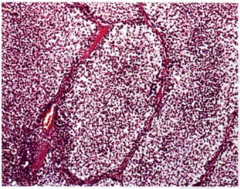


图 16-45 非特异性透明细胞癌
肿瘤细胞形态单一，胞浆透明，排列成片状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胶原纤维束，有明显的玻璃样变性。透明细胞癌无包膜，侵袭性较强，常浸润邻近的涎腺、软组织、骨和神经。

免疫组织化学染色，透明细胞癌肿瘤细胞 CK 阳性，肌上皮细胞标记物阴性。

此瘤为低度恶性肿瘤，手术彻底切除预后良好。少数肿瘤局部淋巴结转移，远处转移少见。超微结构观察发现其有导管细胞分化特征，无肌上皮细胞分化。可能来源于闰管储备细胞。

（七）囊腺癌　囊腺癌（cystadenocarcinoma）是一种少见的恶性肿瘤，主要呈囊性生长，囊腔内常含乳头状结构，缺乏其他表现为囊性生长的涎腺癌的特异性组织病理学特征。它是与良性囊腺瘤相对应的恶性肿瘤。又称为乳头状囊腺癌（papillary cystadenocarcinoma）、产黏液乳头状腺癌（mucusproducing adenopapillary [non-epidermoid] carcinoma）、恶性乳头状囊腺瘤（malignant papillary cystadenoma）和腭低度恶性乳头状腺癌（low-grade papillary adenocarcinoma of the palate）。

【临床表现】　囊腺癌约占涎腺肿瘤的 2%。无性别差异，平均发病年龄为 59 岁，其中 70%以上超过 50 岁。65%发生于大涎腺，尤其腮腺多见。舌下腺的囊腺癌比该部位其他涎腺肿瘤的发生率高。小涎腺常见于颊黏膜、舌和腭。

临床表现为缓慢生长、可压缩的无痛性肿块，近期生长加快并伴有疼痛，少数发生面瘫。肿瘤表面光滑或结节状，软硬不一，部分有囊性感，边界不清，活动性较差。发生于腭部者，肿瘤表面常形成溃疡，可浸润骨。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤表面光滑或结节状，大小不等，直径为 0.4～14 cm，平均直径 3.3 cm。剖面粉红色或灰白色，实性或含多个不同大小的囊腔，较大的囊腔内有乳头状突起，常含黏液。肿瘤大多无包膜或包膜不完整，剖面可见出血和（或）坏死。

光镜观察，肿瘤细胞为小的和大的立方形细胞或柱状细胞，胞浆丰富，多数嗜伊红，少数胞浆透明。胞核为圆形或卵圆性，大小一致，核仁明显。有的细胞大小不等，有异型性，并见双核、多核及核分裂象。偶尔可见黏液细胞、透明细胞和大嗜酸粒细胞。肿瘤细胞排列成大小不一的囊腔样结构，部分充满黏液。有的囊腔内有分支乳头突入，乳头表面及囊壁被覆多层肿瘤细胞，结缔组织乳头血管丰富，或肿瘤细胞增殖形成乳头状突起，这些细胞排列紊乱，有明显异型性，细胞之间可见小的钙化灶。囊腔样结构之间或肿瘤前沿（advancing front of the tumour）可见小的实性肿瘤上皮岛或导管样结构（图 16-46）。囊腔和较小导管样结构局灶性侵入神经、周围腺体、肌肉和血管，此为同乳头状囊腺瘤的主要鉴别点。

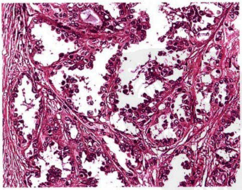


图 16-46　囊腺癌
囊腔内见有纤维轴心的乳头状突起

肿瘤间质为粗大的胶原纤维束，常见玻璃样变，其间有不同程度的淋

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

巴细胞及浆细胞浸润。

囊腺癌为低度恶性肿瘤，但易侵犯邻近组织，手术后容易复发。局部淋巴结转移多见，少数可远处转移。一般认为该肿瘤发生于闰管上皮细胞或排泄管基底细胞。

（八）涎腺导管癌　涎腺导管癌（salivary duct carcinoma）是一种侵袭性腺癌，相似于高度恶性的乳腺导管癌。又称为排泄管筛状涎腺癌（cribriform salivary carcinoma of excretory ducts）、高度恶性涎腺导管癌（high-grade salivary duct carcinoma）。

【临床表现】　涎腺导管癌为较少见的恶性肿瘤，男性发病明显高于女性，其比例为3：1。发病年龄多数超过50岁，平均年龄为64岁。发病部位以腮腺最常见，下颌下腺、舌下腺和小涎腺等均有发生。有长期阻塞性涎腺炎基础上发生涎腺导管癌的报道。临床常表现为生长迅速的肿块，肿瘤侵袭性强，常侵犯周围组织，可出现疼痛和面瘫等症状。早期易远处转移。

【病理变化】　肉眼观察，肿物为圆形或结节状，质地较硬，无包膜。剖面实性，灰白色或褐色，可见囊性变。

光镜观察，涎腺导管癌组织学结构相似于乳腺导管内癌和侵袭性导管癌。肿瘤细胞较大，立方状或多边形，有明显的异形性，胞浆丰富，内含嗜伊红颗粒。胞核较大，核仁明显，染色质粗，常见核分裂象。肿瘤细胞排列成实性上皮团，上皮团中央坏死形成粉刺样，类似于乳腺的粉刺状癌（comedo carcinoma），这是此瘤的特征性表现。此外，尚可见扩张的导管样结构，内衬上皮可见顶浆分泌；或导管上皮形成乳头状突起，缺乏纤维结缔组织轴心，这与乳头状囊腺癌中的乳头状结构不同；有的乳头突起彼此连接成筛状，与腺样囊性癌中的不同，其筛状结构由导管上皮形成（图16-47）。各种组织学结构内可伴有砂粒体和鳞状细胞分化，偶见肿瘤细胞为梭形和肉瘤样，相似于乳腺的间变性导管癌。

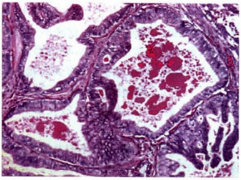


图16-47　涎腺导管癌
肿瘤细胞形成导管样、筛状和乳头状结构

肿瘤间质为促结缔组织增生性（desmoplastic）间质，富含胶原纤维，这是该肿瘤的特征之一，常见玻璃样变。

涎腺导管癌恶性度高，常发生区域淋巴结转移。据报道，有33%患者手术后复发，46%患者发生远处转移。大多数患者3年以内死亡。一般认为来源于涎腺排泄管储备细胞。

（九）非特异性腺癌　非特异性腺癌（adenocarcinoma，not otherwise specified）具有导管分化但缺乏任何其他已定义涎腺癌的组织学特征。因为其他多数涎腺上皮性恶性肿瘤也属于腺癌类，所以该肿瘤应用修饰词“非特异性”以示区别。又称为不能分类腺癌（unclassified adenocarcinomas）或者腺癌（adenocarcinoma）。

【临床表现】　由于诊断标准的不同限制了对该类肿瘤的认识。女性略多于男性，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

发病年龄多在40岁以上，平均年龄58岁。约60%患者发生于大涎腺，40%发生于小涎腺。大涎腺者主要为腮腺，小涎腺常发生于腭、颊黏膜和唇。

发生于大涎腺者多数为生长迅速的无症状肿块，约20%有疼痛或面部不适，尤其常见于下颌下腺的非特异性腺癌。发生于小涎腺者可表现为溃疡，约25%腭部肿瘤侵犯骨组织。

【病理变化】 肉眼观察，非特异性腺癌包膜不完整或无包膜。剖面实性，呈白色或淡黄色，可见坏死和(或)出血。

光镜观察，肿瘤细胞为立方形或卵圆形，异型性明显，核分裂象多见，散在有透明细胞和大嗜酸粒细胞，可见到少量的嗜伊红性物质沉积和细胞外黏液。肿瘤细胞排列成腺样或导管样结构，向周围组织呈浸润性生长，但缺乏其他涎腺癌的特征(图16-48)；或排列成小的互相融合的肿瘤细胞巢或条索，或排列成大的稀疏的细胞岛，细胞岛之间有纤维结缔组织间隔，或排列成大的实性密集的细胞团，间质结缔组织很少。低度或中度恶性者普遍有导管样结构分化，但是在高度恶性非特异性腺癌中导管结构较少，或偶然有导管样结构。

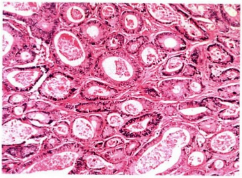


图16-48　非特异性腺癌
肿瘤细胞排列成导管样结构

与其他多数类型涎腺癌不同，细胞的多形性有助于非特异性腺癌的病理学分级。低度恶性者表现为细胞核在大小、形态以及染色程度的一致性，核分裂象少，其恶性程度主要取决于浸润性生长程度；中度恶性者表现为细胞核大小不同，常见核分裂象；高度恶性者肿瘤细胞核较大，多形性明显，染色深，常见到异常核分裂象，并见局灶性坏死。

恶性程度变化谱大，临床分期、部位和肿瘤的恶性程度均影响预后。发生于小涎腺者比发生于大涎腺者预后好。高度恶性术后常复发，可发生远处转移。而低度恶性的治愈率相似于腺泡细胞癌。该肿瘤可能来自闰管或闰管储备细胞。

（十）多形性腺瘤癌变　多形性腺瘤癌变(carcinoma ex pleomorphic adenoma)是来自多形性腺瘤上皮性成分的恶变。又称良性混合瘤中的癌(carcinoma arising in a benign mixed tumour)、良性混合瘤癌变(carcinoma ex benign mixed tumour)、多形性腺瘤中的癌(carcinoma arising in a pleomorphic adenoma)、恶性混合瘤(malignant mixed tumour)、癌在多形性腺瘤中(carcinoma in pleomorphic adenoma)。

【临床表现】 多形性腺瘤癌变约占涎腺肿瘤的1.5%～6%，占其恶性肿瘤的15%～20%。50%～80%发生于腮腺，其次为下颌下腺、腭及上唇，男性多于女性。通常发生于50～70岁，较多形性腺瘤好发年龄晚10年，其发生可能同多形性腺瘤长期存在导致基因改变的累积有关。一般认为，有3%～4%的多形性腺瘤发生恶性转化，尤其长期存在的多形性腺瘤癌变的危险性增高。典型的临床表现是长期存在的肿块生长

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

突然加快，如果浸润神经和周围组织，可伴有疼痛、面瘫、固定和溃疡形成。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤直径为 1.5～25 cm，平均大小约为多形性腺瘤的 2 倍。形状不规则，表面呈结节状，部分有包膜。剖面良性部分为乳白色或灰白色，组织致密，富有弹性，类似瘢痕；癌变部分组织呈污灰色或鱼肉状，组织松软易碎，常见出血及大片坏死，通常界限不清，并且有广泛浸润。

光镜观察，表现为多形性腺瘤组织学结构中有数量不等的恶性成分，恶性成分中最常见的是低分化腺癌(涎腺导管癌或非特异性腺癌)或未分化癌而呈相应的结构特点，其他类型的癌如多形性低度恶性腺癌、黏液表皮样癌、肌上皮癌和腺样囊性癌等也有报道。

多形性腺瘤腺癌变的最早期变化是癌细胞取代导管内层细胞，而外周的肌上皮细胞仍完整。根据癌细胞浸润周围组织的程度，将癌变部分仍停留在多形性腺瘤内者称为非侵袭性癌(non-invasive carcinoma)；如果癌细胞向周围组织浸润，侵入包膜外等于或小于 1.5 mm 者为微侵袭性癌，如果癌细胞侵入周围组织深度大于 1.5 mm 者则称为侵袭性癌，侵袭性癌常发生淋巴结和肺、骨等远处转移。

良性和恶性之间常存在移行部分(图 16-49，50)，表现为肿瘤细胞变性坏死，形成大片粉染的无结构组织，其间散在变性的瘤细胞，细胞大小不一，核固缩，胞浆嗜伊红，并可见出血、灶状坏死及钙化。长期存在的多形性腺瘤组织内如果观察到出血、坏死、严重的玻璃样变和钙化等，应怀疑多形性腺瘤发生恶性转化。

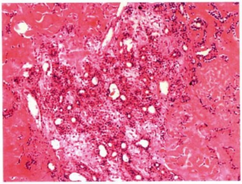


图 16-49　多形性腺瘤癌变
良性多形性腺瘤区及周围移行区

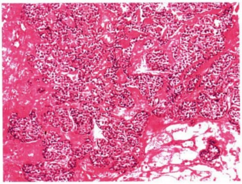


图 16-50　多形性腺瘤癌变
肌上皮癌变区及周围移行区

预后与癌变的组织类型与浸润程度等有关。非侵袭性癌或微侵袭性癌，肿瘤完整切除预后良好；侵袭性癌预后不好，常有复发、局部淋巴结转移和远处转移。本瘤来自闰管或闰管储备细胞。

(十一)　鳞状细胞癌　鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma)是由表皮样细胞构成的原发性恶性上皮性肿瘤，光镜观察可见肿瘤细胞产生角蛋白和(或)细胞间桥。需要排除转移到涎腺的肿瘤。因为小涎腺鳞状细胞癌不能与来自黏膜者区别，所以根据规定，诊断涎腺鳞状细胞癌只限于大涎腺。又称为表皮样癌(epidermoid carcinoma)。

【临床表现】　此瘤罕见，发病年龄分布较广，但多数发生于 50～80 岁，平均为60～65 岁。男性多见。约 80%发生于腮腺，20%发生于下颌下腺。临床表现为生长迅速的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肿块，常伴有疼痛。肿瘤同周围组织粘连，基底固定，可伴有面瘫。

【病理变化】 肉眼观察，肿瘤形态不规则，多数肿瘤直径大于3.0 cm，质地较硬，易碎，无包膜。剖面实性，灰白色，可见坏死。

光镜观察，相似于头颈部高度分化至中度分化的鳞状细胞癌。由不规则巢状和条索状增生的鳞状上皮构成，细胞大小不等，核浓染，可见核分裂象。肿瘤细胞之间可见细胞间桥，有的细胞巢可见角化珠（图 16-51）。肿瘤浸润涎腺实质。邻近区域偶见涎腺导管的鳞状化生和异常增生。常见肿瘤细胞浸润周围神经和软组织。

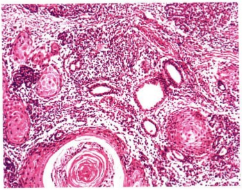


图 16-51 涎腺鳞状细胞癌
腮腺导管上皮和角化明显的鳞状细胞癌巢

此瘤为高度恶性肿瘤，侵袭性强，预后较差。术后常复发，常发生局部淋巴结转移，约 20%～30%患者发生远处转移。本肿瘤可来源于排泄管的基底细胞或涎腺导管的鳞状化生。

（十二）小细胞癌 涎腺小细胞癌（small cell carcinoma of the salivary glands）是罕见的涎腺恶性上皮性肿瘤，以小的间变细胞增生为特征，这些细胞胞浆少、核染色质细、核仁不明显。又称为小细胞间变癌（small cell anaplastic carcinoma），燕麦细胞癌（oat cell carcinoma），神经内分泌癌（neuroendocrine carcinoma）。

【临床表现】 此瘤罕见。多数患者发病年龄超过 50 岁，也有发生于年轻患者的报道；男性略多于女性。肿瘤可发生于大涎腺和小涎腺，以腮腺常见。典型临床表现为无痛、生长迅速的肿块，浸润广泛，无明显边界。如果侵犯咀嚼肌，引起开口受限。常见颈淋巴结肿大和面瘫，部分患者出现远处转移。但是因分泌异位激素引起的瘤外综合征（paraneoplastic syndromes）少见。

【病理变化】 肉眼观察，肿瘤无包膜，质地较硬。剖面实性，灰白色，常见出血和坏死。

光镜观察，肿瘤细胞呈圆形或卵圆形，界限不清楚，大小常为成熟小淋巴细胞的 2～3 倍，胞浆少。胞核浓染，核染色质呈细颗粒状，无核仁或核仁不明显，核分裂象多见。也可见梭形或多边形细胞，偶尔出现较大的细胞。这些间变的肿瘤细胞排列成片状、条索状或不规则的巢状结构，肿瘤细胞巢外围细胞可呈栅栏状排列（图 16-52）。偶尔可见玫瑰花样结构和灶

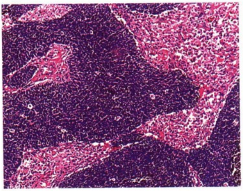


图 16-52 小细胞癌
肿瘤细胞较小，排列成不规则巢状结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性导管样分化，局部区域可呈鳞状分化。肿瘤间质为数量不同的纤维结缔组织。常见到肿瘤细胞的广泛坏死、血管和神经周围浸润。

免疫组化染色，多数肿瘤其癌细胞至少表达一种神经内分泌标志，如嗜酪素 A（chromogranin A）、突触素（synaptophysin）、CD57（Leu-7）、CD56（neural cell adhesion molecule）和神经丝。对细胞角蛋白常呈特征性的核旁点状（paranuclear dotlike）阳性反应。

电镜观察，约 1/3 的小细胞癌胞浆内有神经内分泌颗粒。

此瘤属高度恶性肿瘤，50%以上肿瘤术后局部复发。血行转移比淋巴结转移稍多见。可能来自涎腺闰管的储备细胞。

（十三）大细胞癌　大细胞癌（large cell carcinoma）为罕见的高度恶性涎腺上皮性肿瘤，由胞浆丰富的多形性细胞构成，缺乏其他特异性肿瘤的特征。又称为大细胞未分化癌（large cell undifferentiated carcinoma）。

【临床表现】　此瘤罕见。多见于 60 岁以上，男女发病相似。主要发生于大涎腺，尤其腮腺，也发生于下颌下腺和小涎腺。临床上，多数患者表现为生长较快的肿块，与邻近组织粘连。常见面瘫和颈淋巴结肿大。

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤无包膜，边界不清楚。剖面实性，为灰白色或黄褐色，常有坏死和出血。

光镜观察，肿瘤细胞为大的多形性细胞（直径＞30 μm），边界清楚，胞浆丰富，嗜伊红，偶尔透明，可见瘤巨细胞。一些肿瘤细胞之间有明显的去黏附特点，相似于淋巴瘤。胞核为多边形或梭形，呈空泡状，核仁明显，染色质粗，核分裂象易见。肿瘤细胞排列成片状和条索状结构，并有明显的坏死倾向。一些大细胞癌呈器官样或玫瑰花样结构，外围细胞呈栅栏状排列。有时也可见到灶状导管或鳞状分化。肿瘤间质常见到局灶性或弥漫成片的淋巴样细胞浸润。肿瘤细胞常侵入神经和血管。

免疫组化染色，部分大细胞癌可有一种神经内分泌标志为阳性，如嗜铬粒蛋白 A，突触素，CD57（Leu-7），PGP9.5 或 CD56。

此瘤为高度恶性肿瘤，术后常复发。易发生局部淋巴结转移和远处转移。肿瘤大小可作为预后指标，据报道直径超过 4 cm 的患者均死于肿瘤的远处转移。

（十四）淋巴上皮癌　淋巴上皮癌（lymphoepithelial carcinoma）是一种伴有明显的非肿瘤性淋巴细胞和浆细胞浸润的未分化癌，又称为淋巴上皮瘤样癌（lymphoeithelioma-like carcinoma）、恶性淋巴上皮病变（malignant lymphoepithelial lesion）、伴有淋巴样间质的未分化癌（undifferentiated carcinoma with lymphoid stroma）、未分化癌（undifferentiated carcinoma）、淋巴上皮病变癌变（carcinoma ex lymphoepithelial lesion）。

【临床表现】　此瘤罕见。发病学上存在明显的种族差异，以北极地区的爱斯基摩人、中国南方人和日本人等多见。患者年龄分布广，从 10 岁至 90 岁，多数发生于 40～50 岁。男性稍多于女性。

部分地区的涎腺淋巴上皮癌细胞中可检测到 EB 病毒核酸序列，血清学研究表明，50%以上来自流行区的患者其抗 EB 病毒衣壳抗原的 IgA 或抗 EB 病毒核抗原的 IgG 滴度升高。而来自非流行区的患者很少有 EB 病毒感染。表明种族、地理学和病毒因

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

素在涎腺淋巴上皮癌发生中具有相互作用。

约 80%患者发生于腮腺，其次是下颌下腺和小涎腺。临床上表现为长期存在的腮腺或下颌下腺的肿胀，近期生长加快，伴或不伴有疼痛。进展期的肿瘤可以与深层组织或皮肤粘连，20%的患者有面瘫。淋巴上皮癌有局部淋巴结转移的倾向，10%～40%患者颈淋巴结受累。远处转移可达到 20%，易于向肺、肝、骨和脑转移。转移灶中可不出现明显的淋巴细胞和浆细胞浸润。

多数淋巴上皮癌为原发性的，也可继发于良性淋巴上皮病变。由于形态学上不能同鼻咽癌区别，因此诊断该病之前需对鼻咽部充分检查以除外转移。

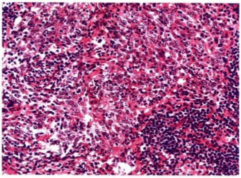


图 16-53　淋巴上皮癌
肿瘤细胞胞核空泡状，淋巴组织丰富

【病理变化】　肉眼观察，肿瘤直径 1～10 cm，平均为 2～3 cm。边界清楚或直接侵犯周围腺体和软组织。剖面实质性，呈鱼肉样。

光镜观察，肿瘤细胞边界清楚，胞浆微嗜伊红，细胞核呈椭圆形，空泡状，核仁明显。多数情况下，胞核大小不一，偶尔胞核大小较一致，常见到坏死和核分裂象。肿瘤细胞排列成片状、岛状和条索状结构。有时肿瘤细胞较大，呈梭形，排列成束状。偶见局灶性鳞状细胞分化。有时肿瘤上皮岛中有大量的组织细胞，呈满天星样。肿瘤间质有丰富的淋巴细胞和浆细胞浸润，常伴反应性淋巴样滤泡形成(图 16-53)。有时淋巴样成分特别显著，使肿瘤上皮不容易识别。

尽管肿瘤细胞分化较差，但是通过手术联合放疗，治疗效果较好。

(孙宏晨)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十七章

口腔颌面部囊肿

囊肿是一种非脓肿性病理性囊腔，内含囊液或半流体物质，通常由纤维结缔组织囊壁包绕，绝大多数囊肿的囊壁有上皮衬里，少数无上皮衬里者又称为假性囊肿(pseudocyst)。由于特殊的解剖结构和复杂的胚胎发育特点，口腔颌面部好发囊肿，其中颌骨为人类骨骼中最好发囊肿的部位。根据发生部位的不同，口腔颌面部囊肿一般可分为颌骨囊肿和软组织囊肿两大类，其中颌骨囊肿又可根据其组织来源不同而分为牙源性和非牙源性囊肿。2005 年 WHO 对牙源性肿瘤的新分类中未包含牙源性囊肿，除将以往的牙源性角化囊肿更名为牙源性角化囊性瘤，并归类为牙源性良性肿瘤外，其余未作改动。因此，本章在未改动 1992 年 WHO 有关颌骨上皮性囊肿分类的基础上(牙源性角化囊肿除外)，将常见的口腔颌面部囊肿分类如下：

口腔颌面部囊肿的分类

一、颌骨上皮性囊肿(epithelial cysts of the jaws)

(一)发育性(developmental)

1. 牙源性(odontogenic)

(1)婴儿"龈囊肿"(Epstein 珠)["gingival cysts" of infants(Epstein pearls)]

(2)含牙(滤泡)囊肿 [dentigerous(follicular)cyst]

(3)萌出囊肿(eruption cyst)

(4)发育性根侧囊肿(lateral periodontal cyst)

(5)成人龈囊肿(gingival cyst of adults)

(6)腺牙源性囊肿(glandular odontogenic cyst)

2. 非牙源性(non-odontogenic)

(1)鼻腭管(切牙管)囊肿 [nasopalatine duct(incisive canal)cyst]

(2)鼻唇(鼻牙槽)囊肿 [nasolabial(nasoalveolar)cyst]

(二)炎症性(inflammatory)

(1)根尖囊肿(radicular cyst)

(2)根尖侧囊肿(apical and lateral cyst)

(3)残余囊肿(residual cyst)

(4)牙旁(炎症性根侧，下颌感染性颊)囊肿 [paradental(inflammatory collateral, mandibular infected buccal)cyst]

二、口腔、面颈部软组织囊肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(1)皮样或表皮样囊肿(dermoid or epidermoid cyst)
(2)鳃裂囊肿(branchial cleft cyst)
(3)甲状舌管囊肿(thyroglossal tract cyst)
(4)畸胎样囊肿(teratoid cyst)
(5)黏液囊肿(mucocele)
(6)舌下囊肿(ranula)

为便于叙述,本章分为牙源性囊肿、非牙源性囊肿、假性囊肿和口腔及面颈部软组织囊肿四节。

第一节　牙源性囊肿

牙源性囊肿(odontogenic cyst)是指牙形成器官的上皮或上皮剩余发生的一组囊肿。一般可分为发育性和炎症性两大类。前者由牙发育和(或)萌出过程中的某些异常所致,后者则与颌骨内存在的炎症灶有关。作为牙髓炎症的一种后续病变,颌骨炎症性囊肿(如根尖周囊肿等)的发生一般经历了牙龋坏、牙髓炎症和坏死、根尖周组织的炎症和(或)免疫反应、马氏(Malassez)上皮剩余增殖以及增殖上皮团块中央液化、囊性变等一系列可预测的病理过程,但目前对于发育性牙源性囊肿(如发育性根侧囊肿、含牙囊肿等)的组织来源和发病机制的认识尚不深入,许多理论仍建立在推测的基础之上。一般认为,牙源性囊肿的衬里上皮来源于牙源性上皮剩余,而不同囊肿可能来源于不同的上皮剩余:①牙板上皮剩余或 Serres 上皮剩余可发生发育性根侧囊肿和牙龈囊肿;②缩余釉上皮发生的囊肿有含牙囊肿、萌出囊肿以及炎性牙旁囊肿;③Malassez 上皮剩余发生根尖周囊肿、残余囊肿和炎性根侧囊肿。需要强调的是,各种类型牙源性囊肿的诊断应综合考虑其临床、X 线和组织病理表现。

一、发育性牙源性囊肿

(一) 含牙囊肿　含牙囊肿 (dentigerous cyst) 又称滤泡囊肿 (follicular cyst),是指囊壁包含一个未萌牙的牙冠并附着于该牙的牙颈部的囊肿。因此含牙囊肿可表现典型的 X 线特点,即环绕一未萌牙冠的透射影像。然而这种 X 线表现并非为含牙囊肿所独有,其他牙源性病损也可能表现类似的含牙关系,如牙源性角化囊性瘤、牙源性腺样瘤和单囊性成釉细胞瘤等。因此对含牙囊肿的诊断不能仅仅依据 X 线表现。

【临床表现】　含牙囊肿多发生于 10～39 岁患者,男性比女性多见;发病部位以下颌第三磨牙区最常见,其次为上颌单尖牙、上颌第三磨牙和下颌前磨牙区,可能与这些部位的牙易于阻生有关;含牙囊肿内所含的牙大多数为恒牙,偶见含乳牙或额外牙;囊肿生长缓慢,早期无自觉症状,往往因牙未萌、缺失或错位而行 X 线检查时被发现。囊肿发育较大时可引起颌骨膨隆或面部不对称、牙移位及邻近牙的牙根吸收;X 线表现为圆形透射区,边界清楚,囊腔内可含一个未萌的牙冠(图 17-1),少数较大的病变也可呈多房性改变。

【病理变化】　肉眼见囊壁较薄,囊腔内含有牙冠,囊壁附着于牙颈部,囊液多呈黄

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

色；镜下见纤维结缔组织囊壁内衬较薄的复层鳞状上皮（图 17-2），仅由 2～5 列扁平细胞或矮立方细胞构成，无角化，没有上皮钉突，类似于缩余釉上皮；纤维囊壁内炎症不明显，含丰富的糖蛋白和粘多糖；囊肿继发感染时，上皮增生，上皮钉突明显，囊壁组织内见大量炎症细胞浸润；约 40%囊肿的衬里上皮可发生黏液细胞化生，含产黏液细胞或纤毛柱状细胞，少数情况还可见皮脂腺细胞；某些病例的衬里上皮还可发生区域性角化，一般为正角化；纤维囊壁中有时可见牙源性上皮岛。

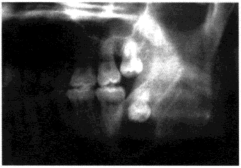


图 17-1　含牙囊肿
X 线片示一圆形透射区内含一未萌牙冠

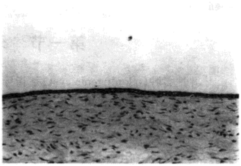


图 17-2　含牙囊肿
衬里上皮较薄，类似于缩余釉上皮

含牙囊肿一般发生于牙冠形成后，缩余釉上皮和牙面之间液体蓄积而成囊肿。若囊肿发生于釉质完全形成之前，所含牙可表现釉质发育不全。

含牙囊肿手术治疗后很少复发，预后较好。

（二）婴儿龈囊肿　婴儿龈囊肿（gingival cyst of infants）又称新生儿牙板囊肿（dental lamina cyst of the newborn）。来自牙龈内断离的牙板剩余，上皮中央角化、脱落形成囊肿。多发于新生儿或出生后 1～2 个月的婴儿，3 个月以后者极为罕见。临床上表现为牙槽黏膜的多个白色或浅黄色结节，又称为 Bohn 结节，似粟米大小，多少不等。其确切发生率不详，但上颌较下颌多见。镜下见多个小囊肿位于紧贴上皮下方的固有层内，囊肿衬里上皮为薄层角化鳞状上皮，基底细胞扁平，与牙源性角化囊性瘤上皮衬里的柱状基底细胞不同。囊腔内充满脱落的角化物，偶见炎症细胞，有的囊肿与表面黏膜上皮粘连。其生长缓慢，可自行退变或脱落至口腔，故不需治疗。

（三）成人龈囊肿　成人龈囊肿（gingival cyst of adults）不常见，与发育性根侧囊肿在组织发生、临床表现和病理变化等方面均很相似，因此二者易混淆。但成人龈囊肿发生于牙龈软组织，不侵犯骨组织或仅导致局部牙槽骨表面的压迫性吸收，而发育性根侧囊肿则发生于牙槽骨内。

成人龈囊肿可发生于任何年龄，但以 40 岁以上较多见；多发生于颊侧和唇侧牙龈，以尖牙和前磨牙区最常见，下颌多于上颌；临床上多表现为生长缓慢、无痛性、圆形肿大，大小一般在 1 cm 以下，有波动感，颜色与正常牙龈相同或呈淡蓝色；由于囊肿位于软组织，X 线片常无异常，当囊肿较大时可压迫骨皮质，导致其表面侵蚀性吸收。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

成人龈囊肿的衬里上皮厚薄不一，较薄的区域仅由1～2层扁平或立方细胞组成，类似缩余釉上皮，较厚者为复层鳞状上皮，无钉突，无角化；可见局灶性上皮增厚形成上皮斑（epithelial plaque），细胞呈水样透明状，与发育性根侧囊肿的病理所见有相似之处。

成人龈囊肿可能发生于牙板上皮剩余，局部切除后无复发。

（四）发育性根侧囊肿　发育性根侧囊肿（lateral periodontal cyst）是发生于活髓牙根侧或牙根之间的牙源性发育性囊肿，与炎症刺激无关。该囊肿应与发生于根侧的牙源性角化囊性瘤、成人龈囊肿和位于根侧的炎症性囊肿相鉴别。

发育性根侧囊肿可发生于任何年龄，患者平均年龄为50岁；约70%发生于下颌，以尖牙和前磨牙区最多见；临床多无症状，常在X线检查时偶然发现。X线片见圆形或卵圆形边界清楚的透射区，一般有硬化的边缘，病变直径多小于1 cm。

发育性根侧囊肿的衬里上皮为较薄、无角化的鳞状或立方状上皮，由1～5层细胞组成，胞核较小，呈固缩状；局灶性上皮增厚常形成上皮斑，主要由梭形或卵圆形透明细胞组成（图17-3）；囊壁的结缔组织为成熟的胶原纤维，炎症不明显，有时可见牙源性上皮条索或上皮岛。

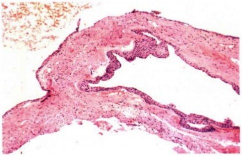


图17-3　发育性根侧囊肿

衬里上皮较薄，可见局灶性上皮增厚（上皮斑）

鉴别诊断应与根侧型的根尖周囊肿和成人龈囊肿相鉴别，前者是由牙髓感染所致的炎症性囊肿，与囊肿相邻的牙为失活牙，镜下根尖周囊肿的上皮衬里较厚，纤维组织囊壁内炎症明显。

该囊肿可能来源于缩余釉上皮、残余牙板或Malassez上皮剩余。手术摘除后一般无复发倾向。发育性根侧囊肿有时表现为多房性，手术标本呈葡萄状，又称为葡萄状牙源性囊肿（botryoid odontogenic cyst）。

（五）萌出囊肿　萌出囊肿（eruption cyst）发生于覆盖在一个正在萌出的乳牙或恒牙牙冠表面的黏膜软组织内，是发生于骨外软组织内的含牙囊肿，即萌出牙的缩余釉上皮与釉质之间液体潴留而形成的囊肿。主要发生于20岁以前的患者，偶见于成人；临床表现为正在萌出牙上方的光滑肿物，呈淡蓝色或粉红色，质柔软且有波动感。肉眼见囊肿内含清亮液体或血性液体。镜下见囊肿上方为牙龈黏膜所覆盖，囊肿衬里上皮具有缩余釉上皮特征；继发炎症时，上皮增生，结缔组织囊壁内有慢性炎症细胞浸润（图17-4）。

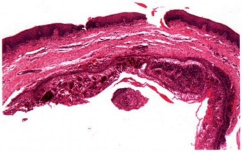


图17-4　萌出囊肿

牙龈黏膜下方软组织内囊肿，因继发感染，衬里上皮呈不规则增生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（六）腺牙源性囊肿　腺牙源性囊肿（glandular odontogenic cyst）又称牙源性产黏液囊肿（mucus producing odontogenic cyst）或涎腺牙源性囊肿（sialo-odontogenic cyst），是一种罕见的颌骨囊肿。Gardner 等于 1988 年报告了 8 例，并对其组织病理表现进行了详细描述。

此囊肿患者年龄分布较广，男女均可发病；临床上多表现为颌骨局部膨大，无痛，术后有复发倾向。X 线表现为边界清楚的单囊或多囊性透射区。

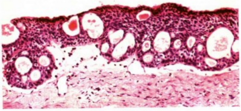


图 17-5　腺牙源性囊肿
衬里上皮内形成囊性小腔隙，内含黏液或分泌物，表层为纤毛柱状细胞，呈嗜酸性染色

镜下纤维组织囊壁内无明显炎症细胞浸润，其衬里上皮部分为复层鳞状上皮，部分为无明显特征的上皮，但在相当区域内，复层上皮的表层细胞呈嗜酸性立方或柱状，常形成不规则的乳头状突起，含不同数量的纤毛细胞和产黏液细胞；在衬里上皮内常可形成隐窝或囊性小腔隙，内含黏液，形成黏液池，内衬这些小腔隙的细胞为类似于表层的嗜酸性立方细胞（图 17-5）；衬里上皮可发生局灶性增厚，形成类似于发育性根侧囊肿和成人龈囊肿中所见的上皮斑。值得强调的是多种牙源性囊肿（如：含牙囊肿、发育性根侧囊肿等）可表现局部区域的黏液或纤毛细胞化生，但不具有上述典型的组织学特点者，不应诊断为腺牙源性囊肿。

腺牙源性囊肿之所以被归类为牙源性发育性囊肿是因为其发生于颌骨内，其衬里上皮的上皮斑结构与发育性根侧囊肿和牙源性腺样瘤内所见的上皮斑类似。

二、炎症性牙源性囊肿

（一）根尖周囊肿　根尖周囊肿（radicular cyst）是颌骨内最常见的牙源性囊肿，属于炎症性囊肿，一般经历了牙龋坏、牙髓炎症和坏死、根尖周组织的炎症和免疫反应、Malassez 上皮剩余增殖以及增殖上皮团块中央液化、囊性变等一系列病理过程，因此根尖周囊肿常发生于一死髓牙的根尖部。相关牙拔除后，若其根尖炎症未作适当处理而继发囊肿，则称为残余囊肿（residual cyst）。



图 17-6　根尖囊肿
X 线片示根尖区有一卵圆形透射区，相关牙有治疗史

【临床表现】　根尖周囊肿多发生于 20～49 岁患者，尽管 10 岁以下儿童龋病发生率不低，但根尖周囊肿并不常见。男性患者多于女性，约 60% 的囊肿发生于上颌，以上颌切牙和单尖牙为好发部位。囊肿大小不等，常与末期龋、残根或变色的死髓牙相伴随。较大的囊肿可导致颌骨膨胀，常引起唇颊侧骨壁吸收变薄，扪诊时有乒乓感。X 线片显示根尖区有一圆形或卵圆形透射区，边缘整齐，界限清晰（图 17-6），部分

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例透射区周围有薄层阻射线，这与囊肿发展减缓、周围骨组织修复改建有关。

【病理变化】 肉眼见囊肿大小和囊壁厚薄不一，囊肿较小时可随拔除之残根或患牙一起完整摘除，为附着于患牙根尖部的软组织囊性肿物。多数情况下，囊壁已破裂，送检物为散碎囊壁样组织。镜下见囊壁的囊腔面内衬无角化的复层鳞状上皮，厚薄不一，上皮钉突因炎性刺激发生不规则增生、伸长，相互融合呈网状，上皮表现明显的细胞间水肿和以中性粒细胞为主的上皮内炎症细胞浸润，炎性浸润致密区常导致上皮的连续性中断。纤维组织囊壁内炎症明显，炎性浸润细胞主要为淋巴细胞、浆细胞，也混杂有中性粒细胞浸润以及泡沫状吞噬细胞。囊壁内可见含铁血黄素和胆固醇晶体沉积，胆固醇晶体在制片过程中被有机溶剂溶解而留下裂隙，裂隙周围常伴有多核巨细胞反应。晶体也可通过衬里上皮进入囊腔，故穿刺抽吸的囊液中有闪闪发亮的物质，涂片镜下可见长方形缺一角的晶体，即胆固醇晶体。有时衬里上皮和纤维囊壁内可见透明小体(Rushton body)，为弓形线状或环状的均质状小体，呈嗜伊红染色。由于这种透明小体仅见于牙源性囊肿中，因此有人认为是一种由上皮细胞分泌的特殊产物，也有人认为它可能来源于某种角蛋白或来自血液。

（二）牙旁囊肿 牙旁囊肿(paradental cyst)是一种特殊类型的炎症性根侧囊肿(inflammatory collateral cyst)，发生于阻生下颌第三磨牙的颊侧或远中颊侧，患者常有冠周炎反复发作史，牙为活髓；X线显示部分阻生的下颌第三磨牙远中有边界清楚的透射区，有时病变可延伸至根尖部。镜下见囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮，厚薄不一，结缔组织囊壁内有大量炎症细胞浸润，部分囊壁可见胆固醇结晶裂隙和异物巨细胞反应。虽然其镜下表现与根尖周囊肿相似，但根尖周囊肿的患牙为死髓牙，而牙旁囊肿的伴随牙为活髓；在临床上，牙旁囊肿还易与发育性根侧囊肿相混淆，但后者一般不伴有炎症。该囊肿常累及根分叉区，检查见大多数受累牙有所谓釉突(enamel spur)延伸至根分叉处，提示囊肿的发生可能与炎症刺激导致该处的结合上皮增生有关。

下颌感染性颊囊肿(mandibular infected buccal cyst)可能也属于牙旁囊肿的一型，但主要发生于初萌的下颌第一和第二磨牙颊侧，因此多见于6～8岁儿童。其组织学表现类似于牙旁囊肿或根尖周囊肿。

第二节　非牙源性囊肿

非牙源性囊肿是与牙发育无关的囊性病损，颌骨内非牙源性上皮性囊肿的种类较多，分类不一。现将较常见的病损分述如下。

一、鼻腭管(切牙管)囊肿

鼻腭管(切牙管)囊肿［nasopalatine duct (incisive canal) cyst］来源于切牙管内的鼻腭导管上皮剩余，可表现为切牙管囊肿和龈乳头囊肿，前者发生于骨内，后者则完全位于切牙乳头的软组织内。这组囊肿约占所有非牙源性囊肿的73%，为最常见的非牙源性囊肿。

【临床表现】 鼻腭管囊肿可发生于任何年龄，其中高发年龄为30～60岁。男性较多见。临床上常无明显症状，仅在X线检查或戴义齿时偶然被发现。最常见的表现为

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

腭中线前部的肿胀，有时可伴疼痛或瘘管形成。X线照片上，常常难以区分鼻腭管囊肿和较大的切牙窝(incisive fossa)。X线片上的切牙窝宽度在6mm以下为正常范围，即使切牙窝前后径达10mm但无其他症状者，仍可能为正常，可定期复查而不必急于手术治疗。囊肿较大时，可见囊肿位于上颌骨中线，呈卵圆形放射透射区(图17-7 A)。

【病理变化】 鼻腭管囊肿的衬里上皮变异较大，可内衬复层鳞状上皮、含黏液细胞的假复层纤毛柱状上皮、立方上皮或柱状上皮(图17-7 B)，这些上皮类型可单独或联合存在。邻近口腔部的囊肿常内衬复层鳞状上皮，而近鼻腔部者常为呼吸性上皮。结缔组织囊壁内可含有较大的血管和神经束，为通过切牙管的鼻腭神经和血管结构，囊壁内有时可见小灶性黏液腺和散在的慢性炎细胞浸润。

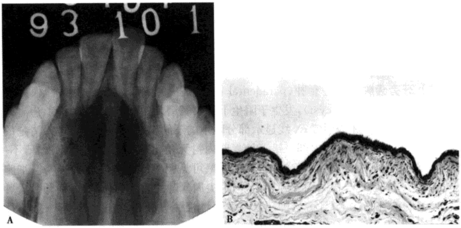


图17-7 鼻腭管(切牙管)囊肿

A. X线片示腭中线前部卵圆形透射病损 B. 衬里上皮为复层或假复层纤毛柱状上皮

二、鼻唇(鼻牙槽)囊肿

鼻唇(鼻牙槽)囊肿[nasolabial (nasoalveolar) cyst]是一种发生于牙槽突表面近鼻孔基部软组织内的囊肿，较为少见。发病年龄以30～49岁多见，女性多于男性。肿胀是常见的症状，囊肿增大可致鼻唇沟消失，鼻翼抬高，鼻孔变形。此囊肿可双侧发生。X线片不易发现，有时可见上颌骨表面的浅表性骨吸收。镜下，囊壁多呈皱折状，衬里上皮一般为无纤毛的假复层柱状上皮，含黏液细胞和杯状细胞，也可见复层鳞状上皮或立方上皮。

鼻唇囊肿可能来源于胚胎性鼻泪管剩余或成熟管的下前部结构。采用口内切口单纯摘除囊肿，一般无复发。

三、球状上颌囊肿

球状上颌囊肿(globlo-maxillary cyst)较为少见，发生于上颌侧切牙和单尖牙牙根之间。X线表现为边界清楚的梨形放射透光区，常导致相邻牙牙根的移位。

以往认为球状上颌囊肿是由中鼻突的球状突和上颌突融合处的上皮残余所发生，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

属于面裂囊肿。然而现代胚胎学概念不支持这种论点。事实上，除腭中缝外，面突仅仅是一些高起或隆起，这些隆起处是间充质生长中心，随着生长中心的生长发育，各隆起间的浅凹逐渐变平而成为平整的表面，不存在面突融合。近来研究表明，球状上颌囊肿并不是一种独立的囊肿，而可能是发生在"球状上颌"部位的牙源性囊肿，如根尖周囊肿、发育性根侧囊肿、甚至牙源性角化囊肿等；但也有人认为球状上颌囊肿的名称还应保留，诊断球状上颌囊肿的标准是：囊肿位于上颌恒侧切牙和单尖牙之间，且邻牙为活髓牙；X线片表现为倒梨形放射透光区；组织学上不能诊断为其他囊肿，球状上颌囊肿的衬里上皮不一，多为复层鳞状上皮和(或)纤毛柱状上皮。

四、下颌正中囊肿

下颌正中囊肿(median mandibular cyst)极少见，位于下颌中线联合处，X线表现为边界清晰的圆形、卵圆形或不规则形透射区，一般无临床症状，继发感染时有疼痛感，囊肿区的下颌中切牙有活力。

传统观点认为该囊肿属于面裂囊肿，是由两侧下颌突融合时陷入中缝区的上皮增殖、囊性变所致。然而现代胚胎学认为下颌突是以一个单一的整体发育形成下颌骨，不发生融合，从而没有上皮结构的内陷。因此目前多数学者认为下颌正中囊肿可能是由额外牙牙蕾或牙板上皮剩余发生的始基囊肿，部分病损也可表现其他类型囊肿的形态特点。

第三节　假性囊肿

一、动脉瘤性骨囊肿

动脉瘤性骨囊肿(aneurysmal bone cyst)是一种膨胀性溶骨性病损，虽然X线显示为囊性病变，但组织学检查无上皮衬里，故称为假性囊肿。1942年Jaffe和Lichtenstein首先描述其临床特征，直到1958年Bernier和Bhaskar才报告发生于颌骨的病例。

【病因】　虽然有关动脉瘤性骨囊肿的病因尚不完全清楚，但一般认为它是一种反应性病变。某些原发于骨的先存病变可能引起血管畸形和局部血流动力学变化，继而发生囊肿性改变。颌骨纤维异常增殖症、中心性巨细胞肉芽肿、骨化纤维瘤、纤维肉瘤和骨肉瘤等均可成为引发动脉瘤性骨囊肿的原发性病损。

【临床表现】　一般发生于30岁以下，高峰年龄10～19岁。性别差异不大，主要发生于长骨及椎骨，发生于颌骨者下颌多见，多累及颌骨后份(如下颌角、升支、磨牙区等)，上颌骨病变易扩展至上颌窦内。临床上表现为颌骨膨隆，局部可有自发痛或压痛，囊腔内充满新鲜血液。病变发展较快，可在数周或数月内增大的一定体积，引起面部不对称。X线表现为囊性透射区，大多呈蜂窝状或肥皂泡样改变(图17-8)。

【病理变化】　肉眼可见多数大小不等的囊腔，呈蜂窝状或海绵状，腔内充有血液。镜下见囊肿由许多充满红细胞的、大小不一的血窦或血腔构成，囊腔面无衬里上皮或内皮细胞，腔内可有血栓形成和机化(图17-9)。囊壁为纤维结缔组织，含毛细血管和大

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 17-8　动脉瘤性骨囊肿的 X 线表现

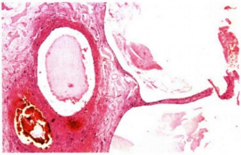


图 17-9　动脉瘤性骨囊肿的组织学表现

量成纤维细胞，在出血灶附近有多核巨细胞，囊壁中常伴有类骨质或反应性新生骨。有时在囊性病变的周围可见骨纤维异常增殖症、骨化纤维瘤或巨细胞肉芽肿等病变，这些病变可能是引起动脉瘤性骨囊肿发生的原发病损。

二、单纯性(外伤性)骨囊肿

单纯性骨囊肿(simple bone cyst)是无内衬上皮的骨囊肿，由 Lucas 于 1929 年首先报告。又可称为外伤性骨囊肿(traumatic bone cyst)、孤立性骨囊肿(solitary bone cyst)和出血性骨囊肿(hemorrhagic bone cyst)等。

【临床表现】　本囊肿好发于长骨，颌骨少见，其发生率约占颌骨囊肿的 1%。多发生于青年人，75%患者在 10～20 岁之间，男性多见。颌面部多发于下颌骨的前磨牙和磨牙区，上颌极为少见。大多数囊肿为单发，也可发生于颌骨双侧。临床上多无症状，常在 X 线检查时偶然发现，有时可表现颌骨膨胀及疼痛，邻近牙是活髓牙。X 线表现为境界较清楚的单房性透射区，边缘较薄的硬化带(图 17-10)。牙根吸收和牙移位少见，病变区牙周膜和硬骨板完整。

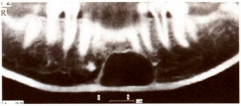


图 17-10　单纯性(外伤性)骨囊肿的 X 线表现

【病理变化】　肉眼见囊肿为卵圆形或不规则，囊腔内有少量液体，呈淡黄色或棕色，囊壁很薄。镜下见囊壁由纤维结缔组织构成，厚薄不一，无上皮衬里。囊腔内含凝血性物质和肉芽组织。

一般认为本病是由于外伤引起骨髓内出血，骨髓内血肿未发生机化，血块变性、降解，使骨内形成空腔。

三、静止性骨囊肿

静止性骨囊肿(static bone cyst)实际上是发生于下颌骨后份舌侧的解剖切迹，是由于发育过程中，涎腺和其他软组织的增殖或迷入而引起的下颌骨局限性缺损。X 线片上可表现为囊肿样透射区。有时还可双侧同时发生。这型假性囊肿一般无症状，多在 X 线检查时偶然发现。好发于下颌磨牙及下颌角区，多位于下牙槽神经管的下方，X

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

线表现为边缘致密的卵圆形透射区。组织学观察，骨缺损区不存在明显的囊肿，可见到涎腺组织、脂肪组织、纤维结缔组织和肌组织等。

第四节　口腔、面颈部软组织囊肿

一、皮样和表皮样囊肿

皮样或表皮样囊肿（dermoid or epidermoid cyst）好发于颌面部，口底为口内最常见的部位，其次是舌。发生于口底较表浅者位于颏舌骨肌与口底黏膜之间（舌下位），较深在者位于颏舌骨肌与下颌舌骨肌之间（颏下位）。囊肿表面光滑，为圆形或卵圆形无痛性包块，生长缓慢，界限清楚，触之有生面团样柔韧感，波动感不明显，压迫之后可出现凹陷。

肉眼见囊壁较薄，囊腔内有灰白色豆腐渣样物质。镜下见囊壁为角化的复层鳞状上皮衬里，结缔组织囊壁内没有皮肤附属器者称为表皮样囊肿；若囊壁内含有皮肤附属器，如毛发、毛囊、皮脂腺、汗腺等结构，则称为皮样囊肿（图 17-11）。囊腔内为排列成层的角化物质，偶见钙化。角化物质破入周围纤维组织内时，可见异物巨细胞反应、炎症细胞浸润及胆固醇结晶。

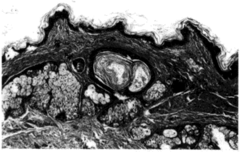


图 17-11　皮样囊肿
囊肿的纤维囊壁内含有皮肤附属器

多数人认为皮样囊肿和表皮样囊肿发生于胚胎发育性上皮剩余，或是外伤植入上皮所致。发生于口底的囊肿可能是由第 1、2 对鳃弓融合时残留的上皮所发生的。

二、鳃 裂 囊 肿

鳃裂囊肿（branchial cleft cyst）又称为颈部淋巴上皮囊肿（cervical lymphoepithelial cyst）常位于颈上部近下颌角处，胸锁乳突肌上 1/3 前缘。一般认为鳃裂囊肿来自鳃裂或咽囊的上皮剩余，但也有人认为其发生可能与胚胎时期陷入颈淋巴结内的涎腺上皮囊性变有关。约 95%的腮裂囊肿为第二鳃裂来源，发生于约相当肩胛舌骨肌水平以上和下颌角以下；其余 5%分别来源于第一、第三和第四腮裂，其中发生于下颌角以上和腮腺者常为第一鳃裂来源，发生于颈根区者为第三、第四鳃裂来源。该囊肿好发于 20～40 岁的年轻患者，囊性肿物柔软，界限清楚，可活动，无明显症状，继发感染时可伴疼痛。囊肿一般发生于单侧颈部，少数情况下，双侧颈部可同时发生囊肿。囊肿内含物为黄绿或棕色清亮液体，或含浓稠胶样、黏液样物。组织学上，90%以上的囊壁内衬复层鳞状上皮，可伴或不伴角化，部分囊肿可内衬假复层柱状上皮，纤维囊壁内含有大量淋巴样组织并形成淋巴滤泡（图 17-12）。第一鳃裂囊肿的囊肿壁内缺乏淋巴样组织，与表皮样囊肿相似。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

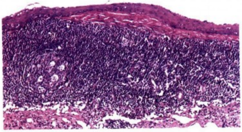


图 17-12　鳃裂囊肿
囊壁内衬复层鳞状上皮，纤维囊壁内含有大量淋巴样组织并形成淋巴滤泡

鳃裂囊肿手术摘除后，几乎无复发。但文献中有鳃裂囊肿上皮癌变的零星报道，这些病例应与原发于鼻咽部恶性肿瘤的转移瘤相鉴别。

另有一类发生于口腔内的、具有与腮裂囊肿相似组织学特点的囊肿，称为口腔淋巴上皮囊肿（oral lymphoepithelial cyst），这类囊肿发生于口腔内构成所谓 Waldeyer 环的淋巴组织内，与胚胎发育时内陷于这些区域的涎腺上皮成分的增殖和囊性变有关。好发部位包括口底、舌、软腭等处。近年来有研究显示人类免疫缺陷病毒（HIV）感染者中，腮腺淋巴上皮囊肿的发生率有所增高，这可能与 HIV 感染所致的腮腺内淋巴结病变有关。

三、甲状舌管囊肿

甲状舌管囊肿（thyroglossal tract cyst）是甲状舌导管残余上皮发生的囊肿。胚胎第 4 周时，原始咽底部，第一和第二鳃弓之间，内胚层上皮增殖内陷形成一向下行的袋状突出物即甲状腺始基，这个部位就是以后的舌盲孔处。甲状腺始基下行过程带有中空的管即甲状舌导管。胚胎第 6 周时此管开始退化，第 10 周时此管消失。如甲状舌导管不消失或发育异常可导致各种病损，如甲状舌管囊肿、甲状舌管瘘或甲状腺迷走组织等。甲状舌管囊肿可发生在舌盲孔与甲状腺之间导管经过的任何部位，以甲状舌骨区发生者最多见（图 17-13）。可发生于任何年龄，但青少年较多见。男女性别之比为 2∶1。囊肿常位于颈部中线或近中线处，直径一般为 2～3 cm，表面光滑，边界清楚，触之有波动感，能随吞咽上下活动。囊内容物为清亮黏液样物质，如继发感染则为脓性或黏液脓性内容物。囊壁可内衬假复层纤毛柱状上皮或复层鳞状上皮，常见二者的过渡形态，邻近口腔处的囊肿衬里多为复层鳞状上皮，而位置靠下方者多为纤毛柱状上皮衬里。纤维性囊壁内偶见甲状腺或黏液腺组织。甲状舌管囊肿偶有癌变的报道，仅占所有甲状舌管囊肿病例的 1%以下，多数恶性者表现为为乳头状甲状腺癌。

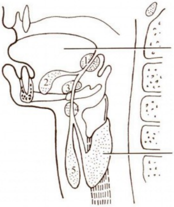


图 17-13　甲状舌管囊肿
1～5 示囊肿发生的部位

四、畸胎样囊肿

口腔畸胎样囊肿（oral teratoid cyst）又称为异位口腔胃肠囊肿（heterotopic oral gastrointestinal cyst），是一种罕见的发育性囊肿。多发于婴儿和少年，最常见于舌体

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

部，其次是口底部，颈部少见。临床上无特殊症状，与表皮样囊肿或皮样囊肿不易区别。囊肿大小不一，直径为数厘米，生长缓慢，囊肿较大时可引起语言及吞咽困难。组织学上，囊肿衬里上皮主要为复层鳞状上皮，部分上皮为胃肠黏膜上皮，可类似于胃体和胃底黏膜，含壁细胞、主细胞、胃腺和肌膜等，有时囊肿衬里还可含肠黏膜或阑尾黏膜上皮（图 17-14）。



图 17-14 畸胎样囊肿

囊肿衬里上皮部分为胃肠黏膜上皮

口腔畸胎样囊肿的发病机制尚不清楚，一般认为其组织来源为异位的原始胃胚胎残余。胎儿发育至 3～4 mm 长时，未分化的原始胃位于颈中区，与舌始基相邻。外胚层上皮与内胚层上皮在口腔舌下区、舌体和舌尖区融合过程中，可残余一些多潜能细胞，这些胚胎残余可增生分化形成多种胚叶成分，从而形成畸胎样囊肿。

口腔畸胎样囊肿为良性病损，手术切除后预后良好。

五、黏液囊肿

黏液囊肿（mucocele）是黏液外渗性囊肿和黏液潴留囊肿的统称，是一类由于小涎腺导管破裂或阻塞所致的黏液外渗或潴留而发生软组织囊肿。常发生于下唇黏膜，其次为颊、口底、舌和腭部。黏液囊肿位于组织内的深度不同，可以为浅在性黏液囊肿，也可是深在性的，大小不等，直径可由几毫米至 1 cm。浅在者其病变表面呈淡蓝色，透明易破裂；深在者表面黏膜与周围口腔黏膜颜色一致。黏液囊肿可自行消退或破溃，其黏液性内容物可以排出或不排出，故可反复发作。浅在型黏液囊肿更易复发。

外渗性黏液囊肿（mucous extravasation cyst）通常是机械性外伤致涎腺导管破裂，黏液外溢进入结缔组织内，黏液池被炎性肉芽组织和结缔组织包绕或局限，没有衬里上皮（图 17-15）。邻近的涎腺组织呈非特异性慢性炎症。

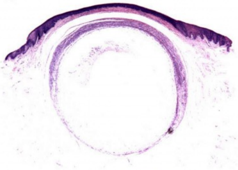


图 17-15 黏液囊肿

外渗性黏液囊肿无衬里上皮

潴留性黏液囊肿（mucous retention cyst）被认为是涎腺导管阻塞，涎液潴留致导管扩张而形成囊性病损。发生于口腔的潴留性黏液囊肿相对少见，多见于 50 岁以后的患者，以口底、腭、颊和上颌窦部常见。囊腔内含有浓稠液物质，衬以假复层、双层柱状或立方状上皮细胞。部分潴留性黏液囊肿衬里中可见嗜酸性上皮细胞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

六、舌下囊肿

舌下囊肿(ranula)又称蛤蟆肿，是一种特指发生于口底的黏液囊肿，舌下囊肿病变中的黏液成分多来自舌下腺，但有些囊肿也可发生于下颌下腺的导管。大多数舌下囊肿较为表浅，位于下颌舌骨肌以上的舌下区，少数深在的潜突型囊肿(plunging ranula)可穿过下颌舌骨肌位于颌下区或颏下三角。

舌下囊肿多见于青少年，男性稍多见。浅在的囊肿位于口底的一侧，生长缓慢，无痛。囊肿较大时，表面黏膜变薄，呈浅蓝色。深在的囊肿表现为颌下或颏下的柔软、无痛性肿物，可伴或不伴口底的肿物。舌下囊肿是一种临床名称，组织学上，它可表现为外渗性黏液囊肿，也可表现为潴留性黏液囊肿，但大多数舌下囊肿为外渗性囊肿，因此无上皮衬里，少数潴留性囊肿可内衬立方状、柱状、假复层柱状或复层鳞状上皮。

(李铁军)

PDG

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十八章

牙源性肿瘤和瘤样病变

牙源性肿瘤(odontogenic tumor)是由成牙组织(tooth-forming tissue),即牙源性上皮、牙源性间充质或牙源性上皮和间充质共同发生的一组肿瘤。主要发生于颌骨内,少数情况下也可发生于牙龈组织内(外周性肿瘤)。与机体其他部位发生的肿瘤一样,牙源性肿瘤无论在细胞形态和组织结构上,都与其来源的正常细胞或组织有不同程度的相似,因此牙源性肿瘤中可含类似于成釉器或牙髓的软组织,也可含釉质、牙本质、牙骨质,或它们的混合结构或沉积物等硬组织。这组病损中包括发育异常、良性肿瘤和恶性肿瘤,生物学行为各异。以往根据肿瘤的组织来源、上皮-间叶组织诱导特征以及生物学行为等,对牙源性肿瘤这组复杂的病损有过多种分类意见。1971 年,WHO 对牙源性肿瘤及其相关病损的组织学分类正式出版,从此对牙源性肿瘤的命名和诊断才有了国际统一的标准。1992 年的第二版分类对前一版进行了修改和补充,并得到了更为广泛地应用。2005 年 WHO 在前两版分类的基础上,根据近年来的研究成果又对牙源性肿瘤进行了新分类,本章对各类牙源性肿瘤和瘤样病变的描述将主要依据这一新分类。

WHO 牙源性肿瘤的组织学分类(2005)

一、恶性肿瘤

(一)牙源性癌

1. 转移性(恶性)成釉细胞瘤
2. 成釉细胞癌-原发型
3. 成釉细胞癌-继发型(去分化),骨内型
4. 成釉细胞癌-继发型(去分化),外周型
5. 原发性骨内鳞状细胞癌-实性型
6. 发生于牙源性角化囊性瘤的原发性骨内鳞状细胞癌
7. 发生于牙源性囊肿的原发性骨内鳞状细胞癌
8. 牙源性透明细胞癌
9. 牙源性影细胞癌

(二)牙源性肉瘤

1. 成釉细胞纤维肉瘤
2. 成釉细胞纤维-牙本质肉瘤和成釉细胞纤维-牙肉瘤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

二、良性肿瘤

（一）牙源性上皮性肿瘤，具有成熟的纤维性间质，不含牙源性外胚间充质成分

1. 成釉细胞瘤，实性/多囊型
2. 成釉细胞瘤，骨外/外周型
3. 成釉细胞瘤，促结缔组织增生型
4. 成釉细胞瘤，单囊型
5. 牙源性鳞状细胞瘤
6. 牙源性钙化上皮瘤
7. 牙源性腺样瘤
8. 牙源性角化囊性瘤

（二）含牙源性上皮和牙源性外胚间充质成分的肿瘤，伴或不伴硬组织形成

1. 成釉细胞纤维瘤
2. 成釉细胞纤维牙本质瘤
3. 成釉细胞纤维-牙瘤
4. 牙瘤
   牙瘤，混合型
   牙瘤，组合型
5. 牙成釉细胞瘤
6. 牙源性钙化囊性瘤
7. 牙本质生成性影细胞瘤

（三）间叶性和/或牙源性外胚间充质来源的肿瘤，含或不含牙源性上皮

1. 牙源性纤维瘤
2. 牙源性黏液瘤/黏液纤维瘤
3. 成牙骨质细胞瘤

（四）与骨相关的病变

1. 骨化纤维瘤
2. 纤维结构不良
3. 骨结构不良
4. 中心性巨细胞病变（肉芽肿）
5. 巨颌症
6. 动脉瘤样骨囊肿
7. 单纯性骨囊肿

三、其他肿瘤

婴儿黑色素神经外胚瘤

第一节　上皮性牙源性肿瘤

一、成釉细胞瘤

成釉细胞瘤（ameloblastoma）是一种较常见的牙源性上皮性肿瘤，约占牙源性肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

瘤的 60%以上。肿瘤内主要含成釉器样结构，但无釉质或其他牙体硬组织形成。大多数肿瘤发生于颌骨内，常导致颌骨的膨大和面部变形。虽属良性肿瘤，但其生长具有局部侵袭性(locally aggressive)，术后复发率较高，也有恶变甚至远处转移的零星报道。

对成釉细胞瘤的认识已有 100 多年的历史，1879 年 Falkson 首先描述本病。1929 年 Churchill 正式命名为成釉细胞瘤。成釉细胞瘤组织学表现多样，历来有经典的滤泡型、丛状型、棘皮瘤型、基底细胞型以及颗粒细胞型等组织学分型，但这些组织学分型与肿瘤的生物学行为之间并无明确的相关关系。WHO 新分类不再将成釉细胞瘤作为一种单一肿瘤来描述，而是以成釉细胞瘤的复数形式"ameloblastomas"涵盖 4 种临床病理表现不同的变异型，包括：实性/多囊型、骨外/外周型、促结缔组织增生型和单囊型。这些亚型在患者年龄、部位、影像学表现以及临床预后等方面均存在差异，因此应采用不同的处置方法。以下将分别叙述这四型成釉细胞瘤的临床病理特点。

（一）实性或多囊型成釉细胞瘤(solid or multicystic ameloblastoma)　是指经典的骨内型成釉细胞瘤(classic intraosseous ameloblastoma)，这型肿瘤可沿松质骨的骨小梁间隙向周围浸润，其波及范围往往超越 X 线所示的肿瘤边缘，若手术不彻底极易复发。

【临床表现】　这型成釉细胞瘤常见于 30～49 岁，平均年龄 40 岁。男女性别无明显差异。肿瘤可发生于上、下颌骨的不同部位，下颌较上颌多见，其中下颌磨牙区和下颌升支部为最常见的发病部位。发生在上颌者，以磨牙区多见。骨内肿瘤生长缓慢，平均病程 6 年左右。临床表现为无痛性、渐进性颌骨膨大，膨胀多向唇颊侧发展。骨质受压则吸收变薄，压之有乒乓球样感。肿物的覆盖黏膜一般光滑而无特殊改变，偶见对颌牙的咬痕。肿瘤区可出现牙松动、移位或脱落。肿瘤较大时可致面部变形。疼痛区牙根可吸收，可见埋伏牙。下颌升支和上颌磨牙区肿瘤可直接扩展至颅底。X 线可表现为单房或多房性透射影，边界清楚，可见硬化带。肿瘤生长可导致牙移位、牙根吸收。伴有埋伏牙者可表现类似于含牙囊肿的 X 线特点(图 18-1)。

【病理变化】　肉眼见肿瘤大小不一，可由小指头至小儿头般大。剖面常见有囊性和实性两种成分，通常在实性肿瘤的背景下，可有多处囊性区域，故也称多囊型。囊腔内含黄色或褐色液体。实性区呈白色或灰白色。

组织学上，典型成釉细胞瘤的上皮岛或条索由两类细胞成分构成，一种为瘤巢周边的立方或柱状细胞，核呈栅栏状排列并远离基底膜，类似于成釉细胞或前成釉细胞；另一种位于瘤巢中央，排列疏松，呈多角形或星

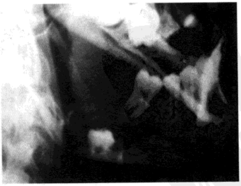


图 18-1　成釉细胞瘤的 X 线表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

形，类似于星网状层细胞。但成釉细胞瘤的组织结构和细胞形态变异较大，可有多种表现，现分述如后。

1. 滤泡型（follicular pattern）（图 18-2 A）　肿瘤形成孤立性上皮岛，上皮岛中心部由多边形或多角形细胞组成，这些细胞之间彼此疏松连接，类似于成釉器的星网状层，上皮岛周边围绕一层立方状或柱状细胞，类似于成釉细胞或前成釉细胞（preameloblast），细胞核呈栅栏状排列并远离基底膜，即极性倒置（reversed polarity）。上皮岛中央的星网状区常发生囊性变，形成小囊腔，囊腔增大时周边部细胞可被压成扁平状。滤泡之间的肿瘤间质为疏松结缔组织。

2. 丛状型（plexiform pattern）（图 18-2 B）　肿瘤上皮增殖呈网状连结的上皮条索，其周边部位是一层立方或柱状细胞，被周边细胞包围的中心部细胞类似于星网状层细胞，但其含量较滤泡型者少。这型肿瘤发生囊性变是在肿瘤间质内，而不是上皮内囊性变。

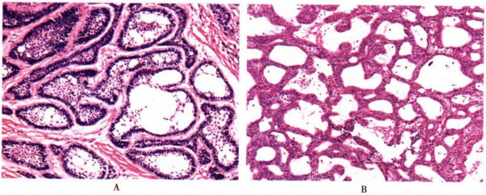


图 18-2　成釉细胞瘤的组织学表现

A. 滤泡型　B. 丛状型

3. 棘皮瘤型（acanthomatous type）（图 18-3 A）　是指肿瘤上皮岛内呈现广泛的鳞状化生，有时见角化珠形成。常出现在滤泡型成釉细胞肿瘤内。

4. 颗粒细胞型（granular cell type）（图 18-3 B）　肿瘤上皮细胞有时还可发生颗粒

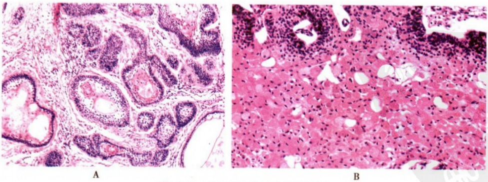


图 18-3　成釉细胞瘤的组织学表现

A. 棘皮瘤型　B. 颗粒细胞型

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

样变性，颗粒细胞可部分或全部取代肿瘤的星网状细胞。颗粒细胞大，呈立方状、柱状或圆形。其胞浆丰富，充满嗜酸性颗粒，在超微结构和组织化学上类似于溶酶体。

5. 基底细胞型（basal cell type）　肿瘤上皮密集成团或呈树枝状，细胞小而一致，缺乏星网状细胞分化，较少见，需与基底细胞癌和颌骨内腺样囊性癌相鉴别。

6. 角化成釉细胞瘤（keratoameloblastoma）　是一种罕见的组织学亚型，肿瘤内出现广泛角化。镜下肿瘤由多个充满角化物的微小囊肿构成，衬里上皮以不全角化为主，并伴有乳头状增生，因此又称为乳头状角化成釉细胞瘤（papilliferous keratoameloblastoma）（图 18-4）。

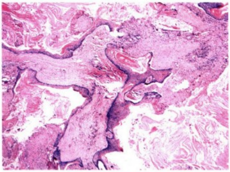


图 18-4　角化成釉细胞瘤的组织学表现

上述组织学亚型中以滤泡型和丛状型最为常见，其中有些亚型往往混合出现。

（二）骨外或外周型成釉细胞瘤（extraoseous or peripheral ameloblastoma）　是发生于牙龈或牙槽黏膜而未侵犯颌骨的一类亚型（图 18-5），约占所有成釉细胞瘤的 1.3%～10%，患者平均年龄（男：52.9 岁；女：50.6 岁）显著高于骨内型成釉细胞瘤。组织学表现与骨内型成釉细胞瘤相同，肿瘤可完全位于牙龈的结缔组织内，与表面上皮无联系，有些病变却似乎与黏膜上皮融合或来源于黏膜上皮。由于其生长局限于牙龈，易于早期发现和手术切除，因此，术后无复发。

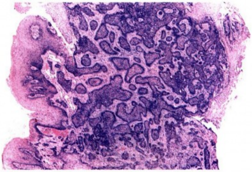


图 18-5　外周型成釉细胞瘤的组织学表现

（三）促结缔组织增生型成釉细胞瘤（desmoplastic ameloblastoma）　是成釉细胞瘤的一种变异型，具有特殊的临床、X 线和病理表现。上下颌发生率相同，常发生于颌骨前部，仅有 6%发生于下颌磨牙区。X 线片上常见肿瘤边界不清，约 50%的肿瘤表现为投射/阻射混合影，类似骨纤维性病损。大体观，肿瘤实性、质地韧，有砂砾感。镜下肿瘤以间质成分为主，挤压牙源性肿瘤上皮成分。肿瘤内结缔组织显著增生，胶原丰富，排列成扭曲的束状，可见玻璃样变，肿瘤性上皮岛或条索位于纤维束之间，上皮岛或条索周边细胞呈扁平状、排列紧密（图 18-6）有时中心呈旋涡状。

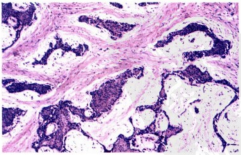


图 18-6　促结缔组织增生型成釉细胞瘤的组织学表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

邻近上皮的间质常发生黏液变性，间质内有时可见类骨小梁形成。目前认为其治疗方法应与实性或多囊型成釉细胞瘤相同。

（四）单囊型成釉细胞瘤（unicystic ameloblastoma）　由 Robinson 和 Martinez 于 1977 年首先报道，随后曾先后被称为壁性成釉细胞瘤（mural ameloblastoma）、囊肿源性成釉细胞瘤（cystogenic ameloblastoma）、囊型成釉细胞瘤（cystic ameloblastoma）和丛状单囊型成釉细胞瘤（plexiform unicystic ameloblastoma）等。是指临床和 X 线表现单囊性颌骨改变，类似于颌骨囊肿（图 18-7），但组织学检查见其囊腔的衬里上皮可表现成釉细胞瘤样改变，增生的肿瘤结节可突入囊腔内和（或）浸润纤维组织囊壁。该型成釉细胞瘤多见于青年人，年龄在 10～29 岁之间，平均年龄 25 岁左右。好发于下颌磨牙区。采用刮治术后复发率较低（约为 10%），明显低于实性或多囊型成釉细胞瘤（50%～90%）。

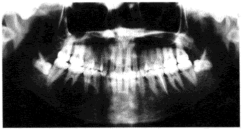


图 18-7　单囊型成釉细胞瘤的 X 线表现

依据肿瘤的组成成分和结构不同，单囊型成釉细胞瘤又可分为 3 种组织学亚型（图 18-8）：第Ⅰ型为单纯囊性型，囊壁仅见上皮衬里，表现成釉细胞瘤的典型形态特点，包括呈栅栏状排列的柱状基底细胞（核深染且远离基底膜）和排列松散的基底上细胞，即

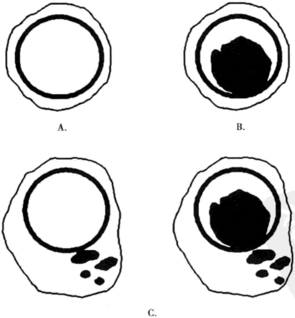
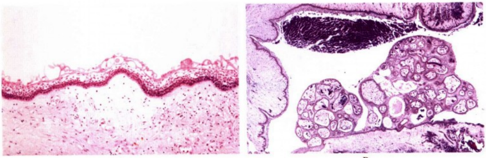


图 18-8　单囊型成釉细胞瘤组织学亚型的示意图

A. 单纯囊性型（Ⅰ）　B. 伴囊腔内瘤结节型（Ⅱ）　C. 囊壁内浸润型（Ⅲ），可不伴（右，Ⅲa）或伴（左，Ⅲb）囊腔内瘤结节

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Vickers-Gorlin 标准(图 18-9 A)；第Ⅱ型伴囊腔内瘤结节增殖，瘤结节多呈丛状型成釉细胞瘤的特点(图 18-9 B)；与前两型不同，第Ⅲ型肿瘤的纤维囊壁内有肿瘤浸润岛，可伴或不伴囊腔内瘤结节增殖。囊壁衬里上皮并非均一地表现成釉细胞瘤特点，局部区域可见较薄的、无特征的非角化上皮，伴感染区域上皮较厚，上皮钉突呈不规则状增殖。在纤维囊壁内常常可见程度不一的上皮下玻璃样变或透明带。



A　　　　B

图 18-9　单囊型成釉细胞瘤的组织学表现

A. 衬里上皮表现成釉细胞瘤特点　B. 囊腔内的肿瘤结节

由于Ⅰ、Ⅱ型肿瘤仅表现囊性或囊腔内生长，其生物学行为类似于发育性牙源性囊肿，故单纯刮治后一般不复发；但Ⅲ型肿瘤因其纤维囊壁内存在肿瘤浸润，局部侵袭性可能类似于实性型成釉细胞瘤，因此其治疗原则应与后者相同。另外，有报道单囊型成釉细胞瘤可于术后多年复发，有的复发间隔甚至长达 20 余年，因此对术后患者作长期随访是必要的。

成釉细胞瘤的病因不明，它可能来源于牙源性上皮或牙源性上皮剩余，包括成釉器、Malassez 上皮剩余、Serres 上皮剩余、缩余釉上皮以及牙源性囊肿的衬里上皮。还有人认为此瘤可发生于口腔黏膜上皮。

二、牙源性鳞状细胞瘤

牙源性鳞状细胞瘤(squamous odontogenic tumor)是一种少见的良性牙源性肿瘤。1975 年 Pullon 等首先报告此瘤。瘤由分化良好的鳞状上皮和纤维间质构成，通常发生于骨内，可能来自 Malassez 上皮剩余或牙板剩余。

牙源性鳞状细胞瘤的患者年龄分布较广，以 20～29 岁多见。男女之间无明显差异。肿瘤发生部位，以上颌切牙-尖牙区和下颌前磨牙区多见，上颌、下颌发病几乎相等。临床上无明显症状，有时受累牙出现松动、疼痛。偶见多发性病损。X 线片表现为三角形或半圆形放射透光区，边界清楚。

组织学上，牙源性鳞状细胞瘤的主要组织学特点是分化良好的鳞状上皮岛位于成熟的结缔组织间质内，肿瘤性上皮团块周边部的细胞呈扁平或立方状，缺乏成釉细胞瘤中的典型柱状细胞(图 18-10)，不呈栅栏状排列并且其胞核不远离基底膜；细胞团块中央区细胞也缺乏星网状分化。某些病变中可见钙化和退变。

本病为良性肿瘤。有些病例具有局部浸润生长能力，但术后很少复发。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

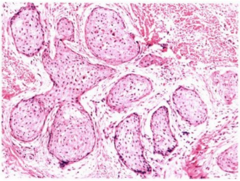


图 18-10　牙源性鳞状细胞瘤的组织学表现

三、牙源性钙化上皮瘤

牙源性钙化上皮瘤(calcifying epithelial odontogenic tumor)又称 Pindborg 瘤，较少见。以往认为是成釉细胞瘤或牙瘤的一型。1956 年 Pindborg 首先对此瘤进行了较为详细的描述，此瘤之所以倍受重视，是由于其独特的组织学表现可能将其误诊为低分化癌。

【临床表现】 患者的年龄分布较广，20～60 岁之间均有发病，平均年龄为 40 岁左右。男女性别无差异。下颌比上颌多见(2∶1)，最常见的部位是前磨牙和磨牙区。外周型牙源性钙化上皮瘤多发生于前牙区。患者无特殊症状，仅见颌骨逐渐膨胀。X 线照片表现为不规则透射区内含大小不等的阻射性团块(图 18-11)，这些不透光团块常与未萌牙的牙冠部相邻近。病变透射区的周边与正常骨的分界较清楚，但骨硬化带不明显。



图 18-11　牙源性钙化上皮瘤的 X 线表现

【病理变化】 肉眼观病变区颌骨膨大，切面呈灰白或灰黄色，实性。可见埋伏牙，镜下见肿瘤由多边形上皮细胞组成，并常见清晰的细胞间桥。纤维性间质常见退变。上皮细胞排列呈片状或岛状，偶呈筛孔状。瘤细胞边界较清晰，胞浆微嗜酸性。胞核圆形或卵圆形，核仁清楚。有的胞核较大，直径可达 100 μm。有时见双核或多核。核多形性明显，但核分裂象罕见，这一点可与恶性肿瘤相鉴别。有时瘤细胞胞浆透明，呈灶性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

聚集。肿瘤组织内常见一种特征性圆形嗜酸性均质物质，分布于细胞之间，特殊染色（如硫代黄色 T、刚果红等）证实这种物质为淀粉样物质（amyloid）。淀粉样物质内常发生钙化，钙化物呈同心圆沉积（图 18-12）。

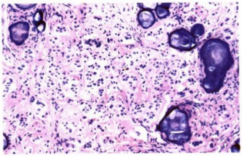


图 18-12　牙源性钙化上皮瘤的组织学表现

牙源性钙化上皮瘤属良性肿瘤，但其生长具有局部浸润性。手术治疗后有复发的病例报告。

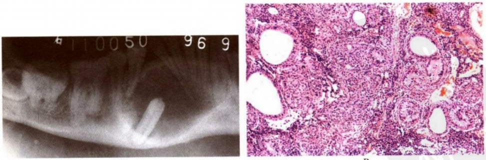
关于牙源性钙化上皮瘤的组织发生，Pindborg 认为它可能来自埋伏牙的缩余釉上皮，但也有人认为来自成釉器的中间层细胞。

四、牙源性腺样瘤

牙源性腺样瘤（adenomatoid odontogenic tumor）曾被认为是成釉细胞瘤的一型，由于肿瘤内存在导管样或腺样结构，曾被称为腺样成釉细胞瘤（adenoameloblastoma）。但因其在临床、病理和生物学行为均有别于成釉细胞瘤，现已认为是一种独立的牙源性肿瘤。

【临床表现】　牙源性腺样瘤生长缓慢，一般无明显症状。其发病年龄多为 10～19 岁。女性比男性多见，男女之比为 1∶1.9。病损部位是上颌比下颌多见，上颌单尖牙区为好发部位，常伴阻生牙。肿瘤一般较小，直径 1～3 cm。大多数发生与骨内，少数情况下也可发生于牙龈（外周型）。X 线多表现为边界清楚的、单房性透射影，常围绕一个阻生牙的牙冠，因此其 X 线特点与含牙囊肿相似（图 18-13 A）。病变一般呈 X 线透射区，但有时可见不透光的钙化颗粒。

【病理变化】　肉眼观肿瘤较小，包膜完整。切面呈囊性或实性。实性部分呈灰白色；囊性部分大小不等，腔内含淡黄色胶冻状物质或血性液体，腔内可含牙。镜下见肿瘤上皮可形成不同结构。一是结节状实性细胞巢，由梭形或立方状上皮细胞组成，形成玫瑰花样结构（rosette-like structure）。上皮细胞之间以及玫瑰花样结构的中心部可见嗜酸性物质沉积。二是腺管样结构，立方状或柱状细胞形成环状的腺管样结构，胞核远



A　B

图 18-13　牙源性腺样瘤

A. X线特点　B. 组织学表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

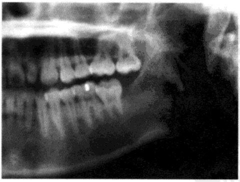
离腔面。管状腔隙内可含有嗜酸性物质和细胞碎屑(图 18-13 B)。第三种结构是梁状或筛状结构,见于肿瘤的周边部或实性细胞巢之间。细胞呈圆形或梭形,核着色深。常常是 1～2 层的细胞条索形成筛状。有时肿瘤中可见第四种结构,由多边形、嗜酸性鳞状细胞组成的小结节。小结节内鳞状细胞核呈轻度多形性,细胞间见有细胞间桥和钙化团块以及淀粉样物质沉着。这些结构与牙源性钙化上皮瘤相似,因此称为"牙源性钙化上皮瘤样区"。此外,肿瘤内有时还可见发育不良的牙本质或骨样牙本质。肿瘤间质成分较少。

牙源性腺样瘤是一种包膜完整、生长局限的良性肿瘤,有人甚至认为它是一种错构瘤。刮治后一般不复发。可能发生于成釉器、缩余釉上皮或含牙囊肿的衬里上皮。

五、牙源性角化囊性瘤

牙源性角化囊性瘤(keratocystic odontogenic tumor)是一种良性、单囊或多囊、发生于颌骨内的牙源性肿瘤。其特征为不全角化的复层鳞状上皮衬里,具有潜在的侵袭性和浸润性生长的生物学行为。其传统的命名为牙源性角化囊肿(odontogenic keratocyst),由 Philipsen 于 1956 年最先描述。由于其生长方式特殊,术后有较高的复发倾向,且有时可与痣样基底细胞癌综合征(naevoid basal cell carcinoma syndrome)并发,多年来,不断有作者提出这型颌骨囊肿可能代表一种良性囊性肿瘤,而不属囊肿。在 2005 年的 WHO 新分类中,已将其归属为良性牙源性肿瘤,并提出牙源性角化囊性瘤的命名。尽管目前国际上对这一新命名还存在诸多争议,支持方与反对方各执一词,很难达成共识。但本教科书希望对牙源性肿瘤的描述与 WHO 新分类保持一致。

【临床表现】 牙源性角化囊性瘤患者的年龄分布较广,但多数资料显示患者好发年龄在 10～29 岁之间,也有 40～50 岁为第二发病高峰的报道。男性较女性多见,病变多累及下颌骨,特别是磨牙及升支部,发生于上颌者以第一磨牙后区多见。可单发或多发,多发者约占 10%左右,其中部分多发性患者可伴发痣样基底细胞癌综合征。牙源性角化囊性瘤的生长方式特殊,主要沿颌骨前后方向生长,病变较大时仍不引起明显的颌骨膨大,因此临床上多数病人无明显症状,多在常规 X 线检查时偶然发现。有症状者主要表现为颌骨膨大,肿瘤继发感染时可出现疼痛、肿胀,伴瘘管形成时有脓或液体流出,有时甚至引起病理性骨折或神经麻木等症状。X 线表现为单房或多房性透射区,边缘呈扇形切迹(图 18-14)。总的来说,牙源性角化囊性瘤的 X 线表现较为多样,缺乏特异性,可表现类似于成釉细胞瘤、含牙囊肿、发育性根侧囊肿或根尖周囊肿等的 X 线特点。因此,对其诊断应基于病变的组织病理学特点。


图 18-14　牙源性角化囊性瘤的 X 线表现

【病理变化】 肉眼见囊肿壁较薄,囊腔内常含有黄白色发亮的片状物或干酪样物质,有时囊液较稀薄,呈

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

淡黄色或血性液体。与其 X 线表现的多样性不同，牙源性角化囊性瘤具有独特的组织学特点（图 18-15）：①衬里上皮为较薄的、厚度一致的复层鳞状上皮，常由 5～8 层细胞组成，一般无上皮钉突，上皮-纤维组织界面平坦，衬里上皮常与其下方的结缔组织囊壁分离，形成上皮下裂隙；②上皮表面呈波浪状或皱折状，表层角化多呈不全角化（图 18-15 A）；③棘细胞层较薄，与表面角化层的移行过渡较突然，棘细胞常呈细胞内水肿；④基底细胞层界线清楚，由柱状或立方状细胞组成，胞核着色深且远离基底膜，呈栅栏状排列；⑤纤维性囊壁较薄，一般无炎症，但合并感染时，增厚的囊壁内有大量炎症细胞浸润，上皮可发生不规则增生，出现上皮钉突，角化消失；⑥纤维组织囊壁内有时可见微小的子囊和（或）上皮岛（图 18-15 B）。

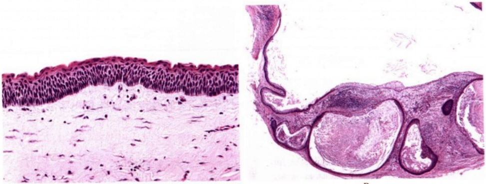

A　B

图 18-15　牙源性角化囊性瘤的组织学表现
A. 典型组织学表现　B. 纤维囊壁内的多个微小子囊

采用增殖细胞核抗原（PCNA）和 Ki67 的定量分析证实：牙源性角化囊性瘤上皮内的增殖细胞数显著高于含牙囊肿和根尖周囊肿，而且 90%～95%的增殖细胞位于基底上层，提示牙源性角化囊性瘤的衬里上皮具有较高的增殖活性，而且表现独特的分化特点。电镜观察发现胞浆内细胞器的数目从上皮基底层到表层呈递减趋势，但张力原纤维则逐渐增加，然而，细胞的这些移行性改变不如口腔黏膜上皮的规则，近表面层的细胞变化不一致，提示该衬里上皮的鳞状上皮分化程度低于口腔黏膜；在出现衬里上皮下裂隙的区域，附着于基底细胞的基板结构尚完好，即基底膜仍附着于上皮侧，说明上皮与结缔组织分离的结构弱点在纤维囊壁的内侧面，超微结构观察提示这可能是由于固定原纤维（anchoring fibrils）的破坏所致，这种改变似乎与炎症细胞无关，而很可能与囊壁内胶原溶解酶的活性相关。

牙源性角化囊性瘤具有较高的术后复发倾向，文献中所报道的复发率多大于 20%（表 18-1）。关于复发原因，目前主导性意见认为牙源性角化囊性瘤的囊壁薄、易破碎、手术难以完整摘除，而残留囊壁的上皮具有高度增殖能力，因而易引起复发。组织学和上皮增殖细胞计数等观察均未发现复发与无复发肿瘤之间存在明确差异，提示复发肿瘤并不代表一组生长更为活跃的病变。术前采用 Carnoy 固定液或冷冻制剂处理囊肿衬里上皮，使其失活，可有效降低术后复发率。此外，还有一些因素可能与复发相关，如牙源性角化囊性瘤的囊壁内可含有微小子囊或卫星囊（特别是伴发痣样基底细胞癌综

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表 18-1　牙源性角化囊性瘤的复发率*

作者(发表年份)	例数	复发率(%)
Hansen (1967)	52	52
Toller (1967)	55	51
Browne (1970)	85	25
Brannon (1976)	283	12
Hodgkinson 等 (1978)	79	39
Vedtofte 和 Praetorius (1979)	75	51
Forssell (1980)	121	40
Ahlfors 等 (1984)	116	26
Reff-Eberwein 等 (1985)	82	56
Niemeyer 等 (1985)	64	36
Forssell 等 (1988)	75	43

* 本表中所收集文献报道的病例数均超过 50 例

合征的病变)，若手术残留，可继续长大形成囊肿；该肿瘤的生长具有局部侵袭性，在颌骨内可沿抗性较小的骨小梁之间呈指状外突性生长，其波及范围可能超出了 X 线所示的病变边缘，若手术不彻底则易复发；有学者认为至少部分牙源性角化囊性瘤可能来源于口腔黏膜上皮的基底细胞增殖，手术时如未将与囊肿粘连的口腔黏膜一并切除，具有高度增殖能力的基底细胞可引起复发；另外，有学者将以正角化为主的颌骨囊肿(图 18-16)与典型牙源性角化囊性瘤(不全角化)进行比较，发现二者在组织学和免疫组化表达等方面均存在明显差异，且正角化囊肿术后复发率极低，至今尚无伴发痣样基底细胞癌综合征的报道。因此，由正角化上皮衬里的颌骨囊性病损应与牙源性角化囊性瘤相鉴别。

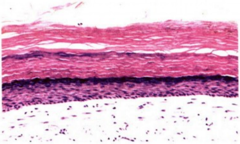


图 18-16　正角化型颌骨囊肿衬里上皮的组织学表现

关于牙源性角化囊性瘤的组织来源，多数人认为来自牙板上皮剩余或 Serres 上皮岛，还有人认为可能来自口腔黏膜，特别是下颌磨牙升支区邻近的黏膜上皮。

痣样基底细胞癌综合征又称为颌骨囊肿-基底细胞痣-肋骨分叉综合征或 Gorlin 综合征，最早由 Gorlin 和 Goltz(1960)系统描述。此综合征表现复杂，可累及多种组织或器官，其症状群主要包括：①多发性皮肤基底细胞癌；②颌骨多发性牙源性角化囊性瘤；③骨异常，如肋骨分叉和脊椎骨异常等；④额部和颞顶部隆起，眶距过宽和轻度下颌前凸，构成特征性面部表现；⑤钙、磷代谢异常，表现脑膜钙化和服用甲状旁腺激素之后缺乏磷酸盐尿的排出。综合征患者较年轻，常有家族史，具有常染色体显性遗传特点。颌骨多发性囊肿为本综合征较常见的表现之一，约见于 65%～75%的患者。组织学和免疫组化观察发现伴综合征的牙源性角化囊性瘤的囊壁内见较多的卫星囊和上皮岛，其

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

衬里上皮的核分裂活性和 Ki67 标记细胞数目均显著地高于不伴综合征的、散发性牙源性角化囊性瘤。这种差异可能反映了综合征患者的遗传性异常。Gailani 等(1992)证实该综合征患者表现染色体 9q22-31 的等位基因缺失,遗传连锁分析(genetic linkage)发现综合征患者所发生的皮肤基底细胞癌、成神经管细胞瘤和卵巢纤维瘤均表现上述相同区域频繁的杂合性丢失(loss of heterozygosity),提示 9 号染色体长臂上存在一个与综合征发病相关的肿瘤抑制基因,综合征家族成员可能携带该综合征相关基因一个拷贝的遗传性突变,此时并不具有表型效应;而当另一个等位基因通过缺失、有丝分裂期不分离或重组等方式丢失(即两个等位基因同时失活)时,患者则可发生肿瘤。目前该综合征相关基因已被克隆,为果蝇体节极性基因(*drosophila segment polarity patched gene*, *Ptch*)的人类同系物(*PTCH*),并被准确定位于 9q22.3-q31。*PTCH* 基因(5.1kb)编码一种跨膜蛋白(1,447 个氨基酸),通过 HH 信号通路(hedgehog signaling pathway)调控细胞周期,可抑制某些转化生长因子-β 家族成员的基因转录,在神经管、骨骼、颅面和皮肤等结构或组织的正常发育中起重要作用。最近的研究表明:散发性或伴发综合征的基底细胞癌和成神经管细胞瘤等均可发生 *PTCH* 基因的突变,该基因突变的不同类型(如点突变、无义或错义突变以及移码突变等)及其表达差异可能是决定综合征发生各类发育异常和不同类型肿瘤的直接原因。

第二节　混合性牙源性肿瘤

一、成釉细胞纤维瘤

成釉细胞纤维瘤(ameloblastic fibroma)是一种较少见的牙源性肿瘤,其主要特征是牙源性上皮和间叶组织同时增殖,但不伴牙本质和牙釉质形成。因此它是一种真性混合性牙源性肿瘤。

【临床表现】 成釉细胞纤维瘤多见于儿童和青年成人,平均年龄为 15 岁。男女性别无明显差异。最常见的部位是下颌磨牙区。肿瘤生长缓慢,除颌骨膨大外,无明显症状。X 线表现为界限清楚的放射透光区,有时与成釉细胞瘤不易区别(图 18-17)。

【病理变化】 肉眼观肿瘤在颌骨内呈膨胀性生长,有包膜而无局部浸润。切面呈灰白色,与纤维瘤相似。镜下见肿瘤由上皮和间充质两种成分组成。肿瘤性上皮呈条索状或团块状排列。上皮条索或团块的周边层为立方或柱状细胞,中心部细胞类似于星网状层,这种形态与成釉细胞瘤相似,但星网状细胞量很少。上皮囊性变亦少见。有些病例内,上皮细胞主要是圆形或立方状,呈细长条索排列,类似于牙板结构(图 18-18)。间叶成分有较幼稚的结缔组织组成,细胞丰富,呈圆形或多角

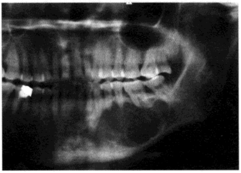


图 18-17　成釉细胞纤维瘤的 X 线表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

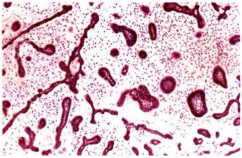


图 18-18　成釉细胞纤维瘤的组织学表现

形，颇似牙胚的牙乳头细胞。在上皮与结缔组织之间的界面，有时可见狭窄的无细胞带，有时为呈玻璃样变的透明带，这类似于牙发育过程中所见的牙源性上皮和间叶组织之间的诱导现象。

有学者提出成釉细胞纤维瘤实际上可能是幼稚的、正处发育中的混合性牙瘤，如果不予治疗，该瘤最终可发育成熟为牙瘤。这种观点认为成釉细胞纤维瘤可继续发育形成牙本质和釉质，从而发展为成釉细胞纤维-牙本质瘤和成釉细胞纤维-牙瘤，最终形成牙瘤。也就是说成釉细胞纤维瘤、成釉细胞纤维-牙本质瘤和成釉细胞纤维-牙瘤实际是代表同一疾病过程的不同阶段。但这一"连续变化谱"学说未被多数学者接受，首先因为在大多数复发或残余成釉细胞纤维瘤病变中，未观察到该瘤可继续发育成熟的现象；其次，成釉细胞纤维瘤患者年龄一般高于成釉细胞纤维-牙瘤患者，不符合上述推测的病程发展顺序。而且，有相当一部分成釉细胞纤维瘤患者的发病年龄超过了 20 岁，这时牙发育已基本完成，因此认为成釉细胞纤维瘤是一种牙发育异常-牙瘤的初期表现是难以令人信服的。有关成釉细胞纤维瘤时有复发甚至恶变的报道，也进一步支持该瘤的性质属真性肿瘤。不过，成釉细胞纤维瘤不表现沿骨小梁间隙向周围浸润的特点，因此其临床行为较成釉细胞瘤好，复发少见，预后良好。

二、成釉细胞纤维-牙本质瘤和成釉细胞纤维-牙瘤

成釉细胞纤维牙本质瘤（ameloblastic fibrodentinoma）和成釉细胞纤维-牙瘤（ameloblastic fibro-odontoma）是与成釉细胞纤维瘤相似，但病变中上皮-间叶组织的诱导作用导致牙本质的形成，在成釉细胞纤维-牙瘤中还有牙釉质形成。

成釉细胞纤维-牙本质瘤 X 线表现为界限清楚的透光区，其中可见多少不一的阻射性物质。其组织学表现与成釉细胞纤维瘤极为相似，由细长的上皮条索和类似于牙乳头的间叶组织所构成，所不同的是病变中有牙本质或牙本质样物质沉积。牙源性上皮条索与牙本质的沉积关系密切，有时上皮结构可陷入其中。所形成的牙本质矿化不良，间质细胞也可内陷其中。

成釉细胞纤维-牙瘤与成釉细胞纤维-牙本质瘤十分相似，X 线表现为界限清楚的透光区，含有数量不等的阻射性物质（图 18-19），只是肿瘤中除有牙本质形成之外，还有牙釉质形成（图 18-20）。成釉细胞纤维-牙瘤较成釉细胞纤维瘤更为少见，且发生于更年轻的患者，约 62% 的患者小于 10 岁，平均发病年龄为 8.1 岁。男女性别差异不大。

本节所描述的病变都应与发育中的牙瘤相鉴别。除了组织学观察以外，还应注意患者年龄和病变部位，例如发生于儿童、位于一未萌牙牙冠上方的病变很可能是发育中的牙瘤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 18-19　成釉细胞纤维-牙瘤的 X 线表现

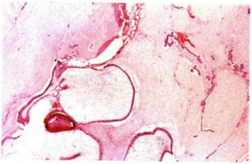


图 18-20　成釉细胞纤维-牙瘤的组织学表现

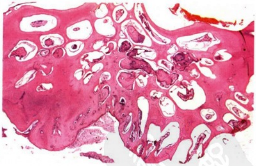
三、牙　　瘤

牙瘤(odontoma)是成牙组织的错构瘤(hamartoma)或发育畸形(malformation),不是真性肿瘤。与牙的发育类似,当牙瘤完全钙化后,其生长也随之停止。肿物内含有成熟的牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓组织。根据这些组织排列结构不同,可分为混合性牙瘤和组合性牙瘤两种。

(一) 混合性牙瘤(complex odontoma)　多发生于儿童和青年,上下颌骨均可发生,以下颌前磨牙区和磨牙区多见。活动性生长期可引起颌骨膨大。X 线片表现为境界清楚的放射透光区,其中可见放射阻射性结节状钙化物(图 18-21 A)。镜下见肿物内牙体组织成分排列紊乱,相互混杂,而无典型的牙结构(图 18-21 B)。发育期的混合性牙瘤,与成釉细胞纤维瘤或成釉细胞纤维-牙瘤不易区别。肿物生长有自限性,预后良好。



A



B

图 18-21　混合性牙瘤
A. X 线特点　B. 组织学表现

(二) 组合性牙瘤(compound odontoma)　患者年龄较小,好发于上颌切牙-尖牙区。X 线显示形态及数目不一的牙样物堆积在一起(图 18-22 A)。镜下见肿物由许多牙样结构所组成,这些牙样结构虽然不同于正常牙,但牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓的排列如同正常牙的排列方式(图 18-22 B)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

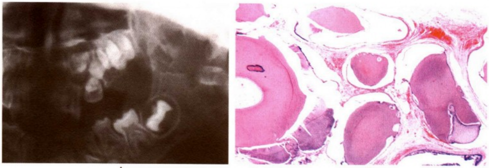

A B

图 18-22 组合性牙瘤
A. X线特点 B. 组织学表现

四、牙源性钙化囊性瘤

牙源性钙化囊性瘤(calcifying cystic odontogenic tumor)是一种囊性的牙源性良性肿瘤，含类似于成釉细胞瘤的上皮成分和影细胞，后者可发生钙化。这型肿瘤以往称为“牙源性钙化囊肿(calcifying odontogenic cyst)”，最早由 Gorlin 等(1962)作为一种独立的颌骨囊肿进行描述，但后来大量的临床病理观察表明：所谓“牙源性钙化囊肿”除大多数以囊性改变为主外，部分病例表现为实性病变或伴发其他牙源性肿瘤(如成釉细胞瘤、成釉细胞纤维瘤等)，其中少部分病例还可表现恶性特征。因此，2005 年的 WHO 新分类中，将这几种变异型分别进行命名(见后)，本节所描述的牙源性钙化囊性瘤实际是指以往称为囊肿型牙源性钙化囊肿的一组病变。

【临床表现】 患者高峰年龄为 10～19 岁，男女性别差异不大。好发部位上颌前磨牙区，病变多较为局限，有时也可发生于颌骨外的软组织内。X 线片表现为界限清楚的放射透光区，单房或多房，有时可伴有牙瘤发生(图 18-23 A)。

【病理变化】 病变呈囊性，衬里上皮的基底细胞呈立方状或柱状，胞核远离基底膜，其浅层由排列疏松的星形细胞构成，与成釉器的星网状层相似。在衬里上皮和纤维囊壁内可见数量不等的影细胞(ghost cell)灶，并有不同程度的钙化(图 18-23 B)。影

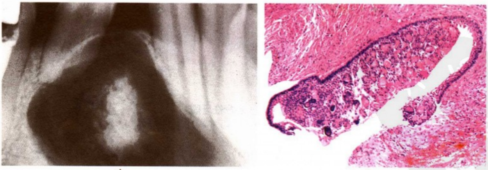

A B

图 18-23 牙源性钙化囊性瘤
A. X线特点 B. 组织学表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

细胞呈圆形或卵圆形，细胞界限清楚，胞浆红染，胞核消失而不着色，在胞核部位出现阴影，故称影细胞。邻近上皮基底层下方可见带状发育不良牙本质。有些病例中见有广泛牙硬组织形成，类似于组合性或混合性牙瘤。

牙源性钙化囊性瘤摘除术后较少复发，骨外型未见复发报道。文献中报道多种牙源性肿瘤中可出现牙源性钙化囊性瘤样结构。

五、牙本质生成性影细胞瘤

牙本质生成性影细胞瘤(dentinogenic ghost cell tumor)实际是指以往称为肿瘤型牙源性钙化囊肿的一组病损，2005 年 WHO 新分类将其定义为：一种具有局部侵袭性的肿瘤，在成熟的结缔组织间质中可见成釉细胞瘤样上皮岛、影细胞和伴有数量不等的发育不良的牙本质形成。

【临床表现】 牙本质生成性影细胞瘤又称为牙源性影细胞瘤(odontogenic ghost cell tumor)，大多数发生于颌骨内，骨外型较少见。发病年龄 10～89 岁不等，男性稍多于女性。可发生于颌骨承牙区的任何部位，上下颌发病率无明显差异，尖牙至第一磨牙区常见。由于钙化程度不同，X 线可表现为透射或透射/阻射混合影，边缘较清楚，大多数病损为单房性，邻近牙的根吸收较常见。

【病理变化】 在成熟的结缔组织间质中，可见牙源性上皮巢和成釉细胞瘤样上皮团块，病变内可见影细胞和钙化灶，间质内有成片的发育不良的牙本质形成(图 18-24)。如上皮基底层细胞转化为影细胞，基底膜可消失，影细胞突入纤维结缔组织内引起异物反应。

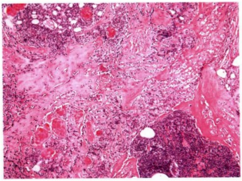


图 18-24　牙本质生成性影细胞瘤的组织学表现

有报道这型肿瘤的临床行为与成釉细胞瘤类似，生长具有局部侵袭性，术后易复发。文献中有牙本质生成性影细胞瘤恶变为牙源性影细胞癌的报道。

第三节　间叶性牙源性肿瘤

一、牙源性纤维瘤

牙源性纤维瘤(odontogenic fibroma)较少见，约占牙源性肿瘤的 5%左右。根据其发生部位，可分为中心性(骨内性)和外周性(骨外性)两种类型。

(一) 中心性牙源性纤维瘤(central odontogenic fibroma)　是指发生于颌骨内的纤维瘤，其中含有数量不等的非活跃性牙源性上皮。2005 年 WHO 新分类根据肿瘤含上皮成分的多少，将其分为"上皮缺乏型(epithelium-poor)"和"上皮丰富型(epithelium-rich)"分别取代以往的"单纯型"和"WHO 型"。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【临床表现】 患者年龄分布 9～80 岁，平均年龄为 30 岁。有报道女性较男性多发，上颌前部为常见部位。临床表现为颌骨渐进性膨大，生长缓慢、无痛。X 线表现为界限清楚的、单房或多房透射影像，可导致牙移位和牙根吸收。

【病理变化】 肉眼观肿物界限清楚，有包膜，中等硬度，切面呈浅粉色。镜下见肿瘤由细胞丰富的纤维性结缔组织构成，梭形的成纤维细胞形态、大小一致，上皮丰富型肿瘤的胶原纤维之间散在着牙源性上皮岛或条索（图 18-25），这些细胞体积小、呈立方状、胞浆少而透亮、核浓染、排列紧密，似牙周膜中的上皮剩余。肿物中可见似发育不良牙本质或牙骨质小体的钙化物。黏液样变明显的区域，细胞数量少、呈星状。有时肿瘤纤维成分中数目不等的细胞可含嗜伊红胞浆颗粒，构成牙源性纤维瘤的颗粒细胞变异型（granular cell variant），这些颗粒细胞不表达 S-100 蛋白，因此与颗粒细胞瘤（肌母细胞瘤）细胞的组织来源不同。

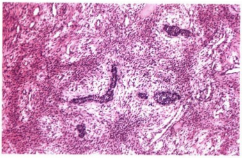


图 18-25　牙源性纤维瘤的组织学表现

颌骨内增生的牙滤泡（hyperplastic dental follicle）有时可被误诊为牙源性纤维瘤，增生的牙滤泡通常包绕一个未萌牙冠（多为第 3 磨牙），X 线表现类似含牙囊肿，镜下见牙滤泡有纤维结缔组织构成，可致密，也可呈疏松的黏液样，可含或不含牙源性上皮岛。

中心性牙源性纤维瘤为良性肿瘤，不浸润周围骨组织，仅引起压迫性吸收。刮治后极少复发。

（二）外周性牙源性纤维瘤（peripheral odontogenic fibroma）　常被误诊为纤维性龈瘤，组织学观察有牙源性上皮剩余的存在才能协助确诊。

【临床表现】 好发于 20～29 岁，女性稍多于男性。可发生于任何部位，其中以下颌尖牙-前磨牙区和上颌前部较多见。临床上与纤维性龈瘤无法鉴别，为发生于附着龈的质硬包块，有蒂或无蒂，一般为单发、局限性病损。X 线片常见软组织包块中存在钙化物质，但其下方的骨质无破坏。

【病理变化】 镜下见肿瘤无包膜，界限不清，纤维组织以胶原为主、或细胞丰富、或呈黏液样改变，牙骨质、骨样或牙本质样物质可沉积于基质中，有时还可见多核巨细胞。数量不一的牙源性上皮岛或条索可分布于纤维组织之中，这些上皮岛缺乏高柱状基底细胞和星网状细胞的分化，其周围常有透明、无形物质环绕。

所谓牙源性龈上皮错构瘤（odontogenic gingival epithelial hamartoma）是一种特殊的龈病损，由牙源性上皮岛和条索组成，间质为成熟的纤维性组织，包块直径在 1 cm 以下，不引起肿瘤下方的骨吸收。这种病损以上皮增殖为主，不是真性肿瘤。

外周性牙源性纤维瘤生长较局限，局部切除可治愈。

二、牙源性黏液瘤/黏液纤维瘤

牙源性黏液瘤（odontogenic myxoma）又称为黏液瘤（myxoma）或黏液纤维瘤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(myxofibroma),是一种良性但有局部浸润的肿瘤,较牙源性纤维瘤多见。有关颌骨黏液瘤的组织来源,目前尚无直接证据。但累及骨的黏液瘤几乎仅限于颌骨、发生于颌骨的黏液瘤与牙源性间叶组织在形态学上的相似以及肿瘤中有时可见的牙源性上皮剩余,均提示该瘤是牙源性的。



图 18-26　牙源性黏液瘤的 X 线表现

【临床表现】　多发于 20～39 岁,10 岁以前和 50 岁以后较少见。性别无明显差异,下颌比上颌多见,常位于下颌前磨牙和磨牙区,偶可发生于髁突。肿瘤生长缓慢,可导致颌骨膨大、变形,有时可伴疼痛,下颌病例可伴有下唇麻木,常见牙松动、移位和阻生。X 线片显示为多房性透射影,由大小不等的蜂窝状或囊状阴影组成,相互之间有薄的骨隔,界限不清(图 18-26)。牙根吸收常见。

【病理变化】　肉眼观肿瘤边界不清,剖面为灰白色,半透明,质脆,富有黏液,常无包膜。镜下见瘤细胞呈梭形或星形,排列疏松,核卵圆形,染色深,偶见不典型核,大小形态不一,但核分裂象罕见。瘤细胞间有大量淡蓝色黏液基质,肿瘤有时生长加快,可能是黏液基质堆积的结果。肿瘤内有时见有少量散在的牙源性上皮剩余(图 18-27)。肿瘤内纤维成分多者,又称为纤维黏液瘤。

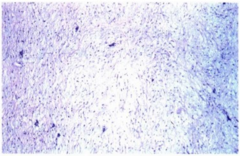


图 18-27　牙源性黏液瘤的组织学表现

此瘤生长缓慢,但可浸润骨组织,甚至穿破骨皮质进入邻近软组织。由于肿瘤呈局部浸润性生长,加之肿瘤本身质脆呈胶冻状,手术不易完全切除,术后易复发,但一般不发生转移。

颌骨黏液瘤的组织来源与牙源性纤维瘤一样,可能来源于牙源性间叶组织。

三、成牙骨质细胞瘤

成牙骨质细胞瘤(cementoblastoma)又称为真性牙骨质瘤(true cementoma),是一种以形成牙骨质样(cementoid)组织为特征的肿瘤,常与一颗牙的牙根相连,较少见。

【临床表现】　肿瘤多发生在前磨牙或磨牙区,下颌较上颌多见。男性较常见。大部分病例的年龄在 10～29 岁之间。肿瘤常围绕牙根生长。X 线片显示肿物为界限清楚的致密钙化团块,在钙化团块的周围有一带状放射透光区环绕,提示为未矿化组织和细胞丰富区域。通常相关牙的牙根吸收而变短,并与肿瘤性硬组织融合。

【病理变化】　肿瘤由牙骨质样组织所组成。有的呈片状排列,类似于有细胞牙骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

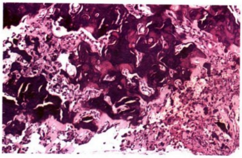


图 18-28　成牙骨质细胞瘤的组织学表现

质，可见较多嗜碱性反折线（reversal line），与 Paget 病所见相似；有的呈圆形或卵圆形矿化团块，似牙骨质小体。在上述矿化组织的周边区或其他生长活跃区，可见嗜酸性、未矿化的牙骨质样组织和呈一列或数列排列的成牙骨质细胞（图 18-28）。成牙骨质细胞有时大小不一，胞核浓染，可与成骨细胞瘤或非典型骨肉瘤中所见相似，但一般没有骨肉瘤中常见的核异型或核分裂。肿瘤间质为富于血管的疏松纤维结缔组织。肿瘤周围有包膜。

本病为良性肿瘤，容易摘除，术后很少复发。

第四节　恶性牙源性肿瘤

一、牙源性癌

大部分颌骨内的癌是由口腔黏膜癌或上颌窦黏膜癌侵犯颌骨所致，少数可由身体其他部位的恶性肿瘤转移至颌骨内。另外，还有一组原发于颌骨的、被称为牙源性癌（odontogenic carcinoma）的病损，可以是由先存的成釉细胞瘤恶变而来，也可直接发生于牙源性上皮剩余；可以是其他牙源性肿瘤的恶性型，或是由牙源性囊肿衬里上皮的恶变而来。牙源性癌较少见，约占所有牙源性肿瘤的 1.6%。

（一）转移性（恶性）成釉细胞瘤[metastasizing(malignant)ameloblastoma]　是指具有良性组织学表现、但发生了转移的成釉细胞瘤。其“恶性”主要表现在生物学行为，而不在组织学特点。在组织学上，原发瘤和转移瘤均与通常的成釉细胞瘤无明显区别，应与所谓成釉细胞癌（ameloblastic carcinoma）相区别。这型肿瘤极为少见，其转移灶主要见于肺，但其他部位也有报道。

（二）成釉细胞癌-原发型（ameloblastic carcinoma-primary type）　是一种少见的原发性牙源性恶性肿瘤，肿瘤具有成釉细胞瘤的某些组织学特征，但表现明显分化不良、细胞异型性和核分裂象增加。将近 2/3 的成釉细胞癌发生于下颌，男女发病率没有差异，颌骨前部是最常见部位。X 线为界限不清或边缘不整齐的透射影，有时可侵犯骨皮质造成穿孔。肿瘤在整体上表现成釉细胞瘤的组织学特点，细胞具有恶性特点，如细胞多形性、核分裂、局部坏死、神经周浸润及核深染（图 18-29）。发生于上颌骨的成釉细胞癌约有 1/3

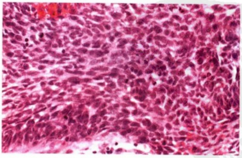


图 18-29　成釉细胞癌的组织学表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

以上的病例出现与肿瘤相关的死亡或肺转移，下颌骨病变常在转移前出现局部复发。

（三）成釉细胞癌-继发型（去分化）[ameloblastic carcinoma- secondary type (dedifferentiated)]　由先存的良性成釉细胞瘤发展而来的成釉细胞癌。依据本病定义，最初必须存在一个良性成釉细胞瘤，继而出现恶性变。通常在恶变前，患者有多次局部复发和（或）放疗史，大多数病例发生于老年人。X线表现从典型的成釉细胞瘤特点，发展为快速骨破坏，穿透骨皮质并侵犯邻近软组织。组织学上也具有从良性成釉细胞瘤转变为成釉细胞癌的证据。继发型的成釉细胞癌还有发生于骨外的报道，即由先存的外周型成釉细胞瘤恶变而来。

（四）原发性骨内鳞状细胞癌（primary intraosseous squamous cell carcinoma）是原发于颌骨内的一种鳞状细胞癌，与口腔黏膜没有原始联系，可能由牙源性上皮剩余发展而成。2005年WHO新分类对原发性骨内鳞状细胞癌作了进一步规定，其亚类应包括：①侵犯骨髓腔并导致骨吸收的实性肿瘤（实性型）；②发生于牙源性囊肿的鳞状细胞癌；③与其他良性牙源性上皮性肿瘤相关的鳞状细胞癌。

原发性骨内鳞状细胞癌较少见，可发生于各年龄组，但多见于45岁以上的中老年人，男性较女性多发；下颌后份为常见部位；颌骨肿大、疼痛、牙移位及松动为早期症状，以后可穿破骨皮质，侵犯软组织，口腔黏膜可出现溃疡；X线表现颌骨的弥漫性透射影像，与其他恶性肿瘤相似。

镜下肿瘤一般表现为无角化的鳞状细胞癌（图18-30），癌细胞排列呈团块或丛状癌巢，癌巢的周边细胞呈栅栏状排列，核远离基底膜，有时可发生角化；少数发生角化的鳞状细胞癌与发生于口腔黏膜的鳞癌难以鉴别，往往需结合临床和放射学检查来确诊。如组织学上可证实颌骨中心性癌发生于牙源性囊肿的衬里上皮，可确定颌骨为原发部位。黏液表皮样癌也可发生于牙源性囊肿的衬里上皮，应包括在鉴别诊断之中。

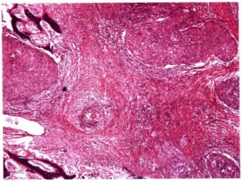


图18-30　原发性骨内鳞状细胞癌的组织学表现

原发性骨内鳞状细胞癌预后较差，应与颌骨中心性黏液表皮样癌以及牙源性囊肿恶变相鉴别。

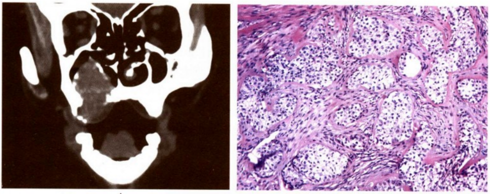
（五）牙源性透明细胞癌（clear cell odontogenic carcinoma）　是一种少见的由空泡状或透明细胞为主组成的牙源性肿瘤。尽管WHO（1992）牙源性肿瘤组织学新分类中认为是良性肿瘤，并将其命名为牙源性透明细胞瘤，但从目前报道的病例看，约40%病例可发生局部淋巴结或远处转移，并常穿破骨皮质向软组织浸润，已有多例致死病例报告。因此，2005年WHO新分类将其归类为牙源性癌，并命名为牙源性透明细胞癌。

【临床表现】　该肿瘤较少见，多发于中年以上女性。下颌多于上颌，可位于下颌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

角区或下颌前牙区。病期分别为数月至数年不等。主诉为颌骨肿胀，并累及邻近牙，引起牙松动。拔牙后有肿物长出或牙龈溃疡。X线片示颌骨较广泛的骨质破坏（图18-31 A）。

【病理变化】　肉眼见肿瘤无被膜，切面实性、色灰白，可浸润骨组织。镜下见肿瘤由片状、岛状、条索状排列的上皮细胞构成（图18-31 B）。大部分肿瘤细胞胞浆透明，PAS染色阳性，细胞界限明显。胞核位于细胞中心或偏向细胞一侧，较深染，可见核分裂象。肿瘤中还可见少量基底样细胞，胞浆少，弱嗜酸性，与透明细胞有形态上的过度。间质为成熟的结缔组织。肿瘤呈浸润性生长，常发生局部淋巴结转移。肿瘤中无腺样结构，无钙化物沉积。



A　　　　B

图18-31　牙源性透明细胞癌
A. CT图像　B. 组织学表现

【鉴别诊断】　本肿瘤应同口腔颌面部可能出现的透明细胞性肿瘤相鉴别。首先是涎腺肿瘤中可出现透明细胞，可根据肿瘤的原发部位、黏液成分化学染色（涎腺肿瘤的透明黏液细胞阳性）、淀粉酶和（或）溶菌酶的免疫组织化学染色（腺泡细胞癌阳性）、S-100及actin染色（透明细胞肌上皮瘤阳性）来鉴别。其次是部分牙源性钙化上皮瘤、成釉细胞瘤中也可出现透明细胞。前者肿瘤中有钙化物，牙源性透明细胞癌中无钙化物；后者透明细胞占小部分，主要区域为典型的成釉细胞瘤图像。另外，还应做全身检查以排除转移性肾透明细胞癌的可能。

牙源性透明细胞癌来自牙板残余或Malassez上皮剩余。此瘤属低度或中度恶性肿瘤，易出现局部淋巴结转移，切除不彻底易复发。

（六）牙源性影细胞癌（odontogenic ghost cell carcinoma）　是指具有牙源性钙化囊性瘤（或牙本质生成性影细胞瘤）特征（包括含量不等的影细胞或发育不良的牙本质），又具有恶性细胞学特征和呈浸润性生长的肿瘤。可以由先存的良性病变恶变而来，也可为原发的恶性肿瘤。可以表现为囊性肿物，也可为实性。患者年龄范围在13～72岁之间，平均年龄38.4岁，男性多见，上颌骨好发。颌骨膨大为常见症状，上颌肿瘤最终可侵犯上颌窦和鼻腔。X线表现为界限不清的透射影，其中可见不规则阻射物质。肿瘤可导致唇颊侧骨板破坏。镜下表现牙源性钙化囊性瘤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

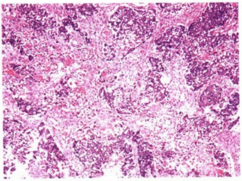


图 18-32　牙源性影细胞癌的组织学表现

或牙本质生成性影细胞瘤的某些特征，如肿瘤上皮岛具有排列规则的基底细胞，并含数量不等的影细胞和中央的星网状细胞。但肿瘤表现细胞和胞核的多形性，核分裂象多见，有时可见肿瘤坏死以及周围组织侵犯（图 18-32）。肿瘤中还可见邻近上皮的牙本质样物质（juxtaepithelial dentinoid）。肿瘤呈浸润性生长，术后易复发，有肺转移甚至致死的病例报道。

二、牙源性肉瘤(odontogenic sarcoma)

（一）成釉细胞纤维肉瘤(ameloblatic fibrosarcoma)　具有类似于成釉细胞纤维瘤的组织结构，但其间叶成分表现肉瘤的特征。

【临床表现】　该肿瘤极为少见，好发于中青年人，平均年龄在 30 岁左右，下颌比上颌多见，性别无差异；肿瘤生长较快且伴疼痛，大多数患者疼痛发生在肿胀之前，此为诊断要点；X 线显示颌骨边界不清的透射区，并伴骨组织破坏。

【病理变化】　肉眼见肿物为分叶状，质较软，剖面为淡粉红色，无明显纤维束，无包膜；镜下见上皮成分较少，呈团块状或条索，上皮分化较好；间叶成分表现明显间变，细胞密集，呈多形性，瘤细胞大小不一，有核浓染、异型，核分裂象多见(图 18-33)，且可有瘤巨细胞。

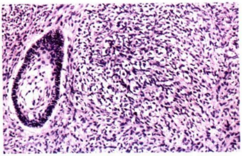


图 18-33　成釉细胞纤维肉瘤的组织学表现

此瘤具有混合性来源，即成釉上皮和牙乳头或牙囊。大约 1/3 的病例由成釉细胞纤维瘤的间叶成分恶变而来，往往与成釉细胞纤维瘤术后复发有关。成釉细胞纤维肉瘤呈局部高度浸润性生长，较少发生远处转移。

（二）成釉细胞纤维-牙肉瘤(ameloblastic fibro-odontosarcoma)　较少见，好发于青年人，肿物生长较快，且伴疼痛；X 线可见不规则且边界尚清楚的透射区，其中有小块阻射灶。镜下特点类似于成釉细胞纤维肉瘤，其主要区别在于该肿瘤伴发育不良的牙本质、釉质和牙骨质形成。肿瘤中仅有发育不良的牙本质成分而无釉质形成者，又称为成釉细胞纤维牙本质肉瘤。肿瘤中牙源性上皮虽然不是恶性成分，但对诱导牙本质形成和釉基质形成具有一定作用，但决定肿瘤性质的是肉瘤性间质。

此瘤为低度恶性，术后易复发，但极少远处转移。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五节　与骨相关的病变

一、骨化纤维瘤

骨化纤维瘤(ossifying fibroma)是一种边界清楚、由富于细胞的纤维组织和表现多样的矿化组织构成的病变。2005年WHO新分类简化了骨相关病变的分类和命名，其主要特点是将以往命名中所使用的“牙骨质”一词全部略去。由于发生于颌骨的多种骨相关病变中存在类似于牙骨质的沉积物，长期以来对这些牙骨质样结构的本质存在争议。新分类中明确指出：由于牙骨质是指覆盖于牙根表面的矿化物质，而在牙根以外的部位，牙骨质与骨组织并没有明显差异，区分二者的临床意义不大。因此，以“骨化纤维瘤”代替了“牙骨质-骨化纤维瘤(cemento-ossifying fibroma)”，并将“青少年小梁状骨化纤维瘤(juvenile trabecular ossifying fibroma，JTOF)”和“青少年沙瘤样骨化纤维瘤(juvenile psammomatoid ossifying fibroma，JPOF)”作为骨化纤维瘤的两种组织学变异型。

【临床表现】 骨化纤维瘤主要发生于10～39岁之间，女性多见。不同组织学亚型的发病年龄有差异，JTOP发病年龄较小(8.5～12岁)，JPOF患者平均年龄在20岁左右，而经典的骨化纤维瘤为35岁。骨化纤维瘤主要见于下颌后部，JTOF好发于上颌，而JPOF主要发生于鼻旁窦的骨壁。临床早期无症状，随着肿瘤增大，可由于颌骨膨隆引起牙移位、殆关系紊乱和颌面部变形。X线表现为境界清楚的、单房性密度减低区，由于伴有硬组织形成，在病变的中央区域常见不透光区(图18-34)。

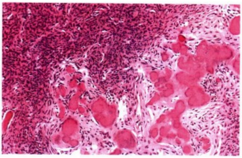


图18-34　骨化纤维瘤的X线表现

【病理变化】 肉眼观肿瘤界限清楚，有包膜，剖面呈黄白色、呈实性。骨化纤维瘤镜下由富含成纤维细胞的结缔组织构成，其细胞丰富程度可有较大差异。肿瘤中的钙化结构很多样，小梁状编织骨(trabeculae of woven bone)较常见，其周围绕成排的成骨细胞，这些骨小梁可相互连接成网；有时可见宽大的板层骨(lamellar bone)结构和营养不良性钙化；肿瘤中常可见无细胞的嗜碱性类牙骨质沉积物，呈圆形或卵圆形，周界光滑，类似于牙骨质小体(cementicle)(图18-35)。JTOF由含丰富细胞的纤维组织构成，其中可见含细胞的带状类骨质，另外可见纤细幼稚的骨小梁，内有骨陷窝和骨细胞，骨小梁外周密集围绕一排较大的成骨细胞。这些骨小梁相互吻合成网状，细胞丰富区域可见核分裂。JPOF的特征是在成纤维性间质内含有丰富的沙瘤样骨小体，这些卵圆形或弯曲的骨小体中可无细胞，也可见散在细胞，与牙骨质小体不同，骨小体边缘没有放射状的胶原纤维，骨小体本身可相互融合形成具有反转线的小梁结构。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

【鉴别诊断】　在组织学上，骨化纤维瘤与纤维结构不良有时很难鉴别，主要依据其 X 线及临床特点。骨化纤维瘤好发于下颌，界限清楚，有包膜，同时所形成的骨小梁周围常见到成排的成骨细胞，以此可与纤维结构不良相区别(详见第十四章)。


图 18-35　骨化纤维瘤的组织学表现

一般认为，骨化纤维瘤来自于牙周膜，如不治疗可持续生长，治疗应完整切除。尽管青少年小梁状骨化纤维瘤在形态学上表现极为活跃，但保守性手术后一般无复发。

二、骨结构不良

骨结构不良(osseous dysplasias)是一组发生于颌骨承牙部位的根尖周区域，以纤维组织和化生性骨取代正常骨组织的特发性病变。以往被称为“牙骨质-骨结构不良”，2005 年 WHO 新分类主张略去“牙骨质”。骨结构不良好发于中年黑人女性，只发生于颌骨的承牙区。病变有多种临床表现形式，并具有不同的名称。发生于下颌前部、仅累及少数牙时，称为根尖周骨结构不良(periapical osseous dysplasia)，发生于颌骨后牙区的类似局限性病变称为局灶性骨结构不良(focal osseous dysplasia)。另外两型弥漫性骨结构不良常发生于双侧下颌骨，甚至可累及颌骨的四个象限。其中一型为繁茂性(florid)骨结构不良，主要发生于中年黑人妇女。另外一型发生于年轻人，可导致明显的颌骨膨胀，称为家族性巨大型牙骨质瘤(familial gigantiform cementoma)，是一种表现形式各异的常染色体显性遗传病。

根尖周和局灶性骨结构不良通常在行 X 线检查时偶然发现(图 18-36)，受累牙活力正常。繁茂性骨结构不良可在继发感染后出现症状。除了家族性巨大型牙骨质瘤外，颌骨膨胀不是骨结构不良的常见表现。骨结构不良可以透射影为主、阻射影为主或透射/阻射混合影，随病变时间的推移，阻射影改变有逐渐增加的趋势。


图 18-36　根尖周骨结构不良的 X 线表现

各型骨结构不良均由富于细胞的纤维组织构成，其中含有层板骨和牙骨质样物质。病变无包膜。大多数病变中的硬组织成分与受累牙牙根表面不融合，但与其周围的骨组织相连。繁茂性骨结构不良和家族性巨大型牙骨质瘤可发生继发感染。

骨结构不良发生于牙周膜。除非病变继发感染(常见于繁茂性骨结构不良)或造成面部畸形(多见于家族性巨大型牙骨质瘤)，各型骨结构不良一般不需要治疗。

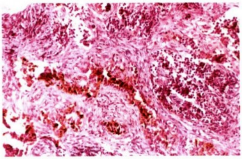
公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六节　其他肿瘤

婴儿黑色素神经外胚瘤(melanotic neuro-ectodermal tumor of infancy)　曾被称为黑色素釉质上皮瘤(melanotic adamantinoma)或黑色素突变瘤(melanotic progonoma)。由于其与牙关系密切，曾认为该瘤为牙源性肿瘤。根据胚胎学、超微结构和生化研究，目前认为此瘤来自神经嵴细胞。

【临床表现】　婴儿黑色素神经外胚瘤见于1岁以下婴儿。典型的发生在上颌骨，但也可发生于下颌骨或头颅骨。病损表现为非溃疡性黑色或黑色素性龈部和骨内包块。X线片显示为界限不清的透光区，可以含有发育牙并可导致牙移位。

【病理变化】　肉眼见肿物表面黏膜无溃破，边界不清，无包膜。切面呈灰或深黑色。镜下见肿瘤由上皮样细胞和淋巴细胞样细胞组成。上皮样细胞和淋巴细胞样细胞可单独各自组成灶性聚集，但多是两种细胞混杂在一起呈巢状。上皮样细胞体积较大，呈立方状或多边形，核大而淡染，胞浆丰富，含黑色素或色素不明显。上皮样细胞排列不一，呈片块状、索状、裂隙样或导管状(图18-37)。导管或裂隙内可含淋巴细胞样细胞。淋巴细胞样细胞的变异较大，有些病例中类似于小淋巴细胞，伴致密圆形核，胞浆很少。在另外病例中，胞核较大，伴有发育较好的染色质。在肿瘤周边部，瘤组织可延伸至骨内，似乎呈浸润性生长，但婴儿黑色素外胚瘤为良性肿瘤，术后复发者罕见。文献中仅有少数恶性病例的报道。


图18-37　婴儿黑色素神经外胚瘤的组织学表现

(李铁军　钟　鸣)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十九章

口腔颌面部其他组织来源的肿瘤和瘤样病变

口腔颌面部肿瘤除牙源性和涎腺肿瘤外，尚存在各种其他组织发生的肿瘤。本章仅就口腔多发并具有一定特征的肿瘤分良性（包括瘤样病变）和恶性两节叙述。肿瘤或新生物是指一种异常的组织肿块，其生长超过正常组织并与之不协调，而且当诱发的刺激因素停止后，仍然继续其过度的生长。瘤样病变是指具有肿瘤的某些特征，但其本质是炎症或增生性疾病。对口腔瘤样病变的认识，不仅需要组织学诊断，也须熟知其临床表现和生物学行为。许多瘤样病变与刺激因素有关，深知消除刺激因素的重要，有助于防止切除后的复发。

第一节　良性肿瘤和瘤样病变

一、乳 头 状 瘤

乳头状瘤（papillomas）是一组局部上皮呈外生性和息肉样增生形成的疣状或菜花状外观的肿物，但不包括纤维上皮增生。乳头状瘤较常见，其发病率约为 0.1%～0.5%。有些乳头状瘤由人类乳头瘤病毒感染引起，广泛的多发乳头瘤或弥散的乳头瘤样改变提示人类乳头瘤病毒感染的可能。组织学上乳头状瘤应与纤维上皮增生、纤维上皮息肉、纤维性龈瘤和与真菌感染或义齿有关的纤维增生相鉴别。这些病变以纤维成分为主，无病毒感染。乳头状瘤主要包含以下三种：

（一）鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣　鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣（squamous cell papilloma and verruca vulgaris）是一种口腔上皮的疣状、局灶性的良性增生。任何年龄均可发病，儿童和 20～50 岁者常见。男女比例相当。部分病例人类乳突瘤病毒感染，其病损是尖锐湿疣的口内病变，可检测到人类乳头瘤病毒 2、4、6、7、10、40 亚型。超微结构和免疫细胞化学证实人类乳头瘤病毒体的出现，提示此疾病有活跃的病毒复制过程。病毒主要是水平传播或通过自身接种。儿童一般在口腔前部发病，感染源来自于皮肤的寻常疣，尤其在手指，传染性弱。其他的鳞状上皮乳头状瘤的病因不清。聚合酶链反应可以检测到人类乳头瘤病毒序列，但其意义不清。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

口腔任何部位均可发病，最常见的部位是腭、唇、舌和牙龈黏膜。鳞状细胞乳头瘤质软、有蒂、呈丛状的指状突，或为无蒂的圆顶样病损，表面呈结节、乳头状或疣状。表面可以是白色或正常黏膜角化颜色。通常为单发，相当多的情况下多发，尤其是儿童的寻常疣。在几个月内生长迅速，最大直径约6 mm，然后维持在一定的大小。

病变为外生性，增生的复层鳞状上皮呈指状突起，其中心为血管结缔组织支持(图 19-1)。上皮表层通常有不全角化或正角化，也可能无角化。

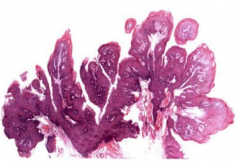


图 19-1　鳞状细胞乳头状瘤
增生性复层鳞状上皮呈指状突起，其中心为含血管的结缔组织，上皮表层角化

(二) 尖锐湿疣　尖锐湿疣(condyloma acuminatum)亦称性病性疣(venereal wart)或性病性湿疣(venereal condyloma)，口腔的尖锐湿疣是肛门与生殖器部位尖锐湿疣的口腔表现。通常为6、11、16、18型人类乳头瘤病毒感染。一般为垂直传播，或者是从生殖器病损自身接种。组织学表现不能明确提示生殖器来源。

口腔任何部位均可感染，多数病损起源于口腔前部的唇黏膜、舌和腭部。20～50岁之间易发，青少年和青年为高发人群。无痛、圆形、外生性的结节，直径15 mm，较鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣大。基部宽、结节状或桑葚状、表面粉红色，或近似正常黏膜颜色。可以是多发，常呈串珠状。

与鳞状细胞乳头瘤相似，但上皮增生呈短钝的叶状，长度一致，表面光滑、结节、扁平或圆形。缺乏角蛋白或角蛋白较少，偶见中等程度的角蛋白，临床表现为白色。在皱褶、突起或裂隙之间衬有上皮，与基底部紧密连接，在角化病损中充满角质物。如前所述的凹空细胞团较鳞状细胞乳头状瘤更常见，通常是一个明显的特征。与鳞状乳头状瘤不同的是，钉突呈球根样、较短，钉突的长度均等，并不向内弯曲。

(三) 免疫缺陷患者的乳头瘤和乳头瘤病　免疫缺陷患者的乳头瘤和乳头瘤病(papilloms and papillommatosis in immunodeficiency)是人类乳头瘤病毒引起的红色病损，尤其在人类免疫缺陷病毒感染的患者更明显。病损可能更大、多发，并可多个病损相互融合。偶尔，整个黏膜呈乳头状，有些表现不易确定。罕见的人类乳突瘤病毒亚型和多种人类乳突瘤病毒亚型在免疫缺陷患者中常见。有的人类免疫缺陷病毒感染的患者上皮有异常增生，具有不确定的恶变潜能。

二、乳头状增生

乳头状增生(papilliferous hyperplasia)患者常有不良修复义齿和口腔卫生差等情况。最常见于腭部，病损为多发、柔软、小(直径2～4 mm)、无蒂的乳头状突起。乳头表面覆盖复层鳞状上皮，上皮表层为不全角化或正角化。乳头中心为结缔组织，并可见较多的炎性细胞浸润。邻近小涎腺常呈慢性涎腺炎，可见导管、腺泡上皮发生鳞状化生。此类病变可能由病毒或念珠菌感染所致。治疗上，首先应除去不良修复义齿，改善

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

口腔卫生，仍不消退者可考虑外科手术切除。

三、纤维上皮息肉

纤维上皮息肉(fibro-epithelial polyp)是一种常见病损，发生于各年龄组。病损多发生于颊部，特别是沿咬合线处，以及唇、舌等部位。

【临床表现】 本病为坚实、粉红色、无痛、有蒂或无蒂性息肉样肿物。大小不等，直径几毫米至几厘米。当病损发生在腭部义齿下方时，病损变扁呈分叶状常称为分叶状纤维瘤(leaf-fibroma)。病损形成之后，肿物可以维持多年无明显增大。轻微创伤可能是始发因素，表面之白色为摩擦性过度角化所致。溃疡少见。

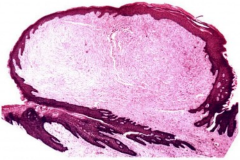


图 19-2　纤维上皮息肉
病变由致密、少细胞和无血管的纤维组织组成，表面覆盖复层鳞状上皮

【病理变化】 病变由致密、相对无血管和少细胞的纤维组织构成，类似一种瘢痕。粗大胶原纤维束的交错排列是其明显特点并且与邻近正常组织之间无明显分界，因此可与真性纤维瘤相区别。成纤维细胞少，呈卵圆形或多边形，偶见多核型成纤维细胞。表面覆盖一层复层鳞状上皮。通常无炎症细胞浸润(图 19-2)。本病性质上是一种修复性瘢痕组织的过度增生。

四、血　管　瘤

血管瘤(hemangioma)是一种分化较成熟的血管构成的血管畸形或良性肿瘤，属口腔颌面部常见的良性病变。据国内七所口腔医学院病理统计，约占口腔颌面部肿瘤的14%。国际脉管病研究学会(International Society for Study of Vascular Anomalies，ISSVA)将传统的良性脉管病变分为血管瘤和脉管畸形两大类。然而这种良性血管性病变无论发生在什么部位，经常难以判断其是畸形、真性的肿瘤还是反应性病变。同样将血管内皮和淋巴管内皮加以可靠的区分十分困难，两者在功能和胚胎发生上可能有密切关系。

血管瘤好发于面颈部皮肤、唇、舌、颊、龈和腭等处。深部肌及颌骨内者较少见。多发于婴儿和儿童。女性稍多见。临床上，除幼年性血管瘤可自发性消退外，大多数血管瘤如不治疗，可持续存在。参照 WHO (2002) 软组织肿瘤和 WHO (2005) 皮肤肿瘤病理和遗传学分类，根据血管瘤的临床表现、血管口径大小及结构特点，口腔颌面部血管瘤通常有如下几种。

(一) 毛细血管瘤　毛细血管瘤(capillary hemangioma)是血管瘤的最常见类型，女性较男性多见。可见于身体任何部位，常见于皮肤、皮下和口腔黏膜。大多位于真皮或黏膜固有层以及皮下组织。大小不等，直径从数毫米到 2～3 cm。镜下见肿物无包膜，由无数密集的分化成熟的毛细血管组成(图 19-3)。管壁菲薄，有一层内皮细胞和基底膜，其外侧无平滑肌细胞。血管腔内可见红细胞，血管之间有少量的纤维性间质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病程较长者，间质可呈明显的纤维化甚至玻璃样变。

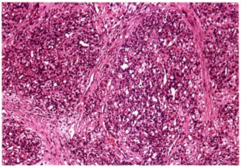


图 19-3　毛细血管瘤
病变呈分叶状，单层内皮细胞构成毛细血管，其内可见红细胞

（二）婴儿血管瘤　婴儿血管瘤（hemangioma of infancy）曾称幼年性血管瘤（juvenle hemangioma）、婴儿期血管瘤（infantile hemangioma），是毛细血管瘤的不成熟型，特征为围生期或先天发病，在第一年迅速增生，之后自行消退。主要见于婴儿，通常累及头颈部皮肤和皮下组织。多为单发，约 1/5 的病例为多发性。增生期病变显示实性褐色小叶，界限清楚，但是没有包膜。镜下表现为内皮和血管周细胞组成的细胞团块，细胞含有丰富的胞浆和增大的细胞核，两种细胞共同形成具有小圆腺腔的毛细血管（图 19-4），具有多层基底膜和较多的肥大细胞。毛细血管似小叶状排列，由纤细的纤维性间隔或正常组织分隔。核分裂象多见，有丰富的动静脉血供。衰退期内皮细胞和血管周细胞变扁，管腔增大，核分裂象消失，毛细血管逐渐消失被疏松结缔组织取代。末期病变常显示孤立的血管残影，由增厚的无细胞基底膜环组成，含有凋亡碎片。

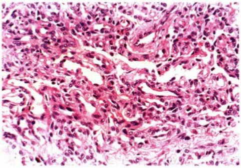


图 19-4　婴儿血管瘤
单层较肥硕的血管内皮细胞成片排列并有管腔形成，内可见红细胞

（三）海绵状血管瘤　海绵状血管瘤（cavernous hemangioma），用来专指静脉异常，曾被误认为肿瘤，而事实上是血管畸形。由生长缓慢的、血流动力学不活跃的血管畸形组成，在出生时出现，一生中缓慢进展。好发年龄和部位与毛细血管瘤相似，但较毛细血管瘤少见。瘤体较大，境界欠清，常常累及深部组织，触之柔软，可被压缩，有时可扪及静脉石。镜下由多量薄壁血管构成，血管腔大小悬殊，不规则。管腔相互吻合，腔内充满血液（图 19-5）。管壁内衬一层扁平的内皮细胞，管壁外一般无平滑肌纤维。血管内可以见到血栓形成，并可进一步机化和（或）钙化。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

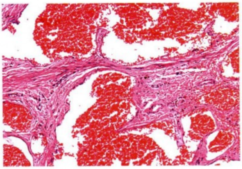


图 19-5　海绵状血管瘤
大小不等的血窦，其间为结缔组织间隔

（四）分叶状毛细胞血管瘤　分叶状毛细胞血管瘤（lobular capillary hemangioma）亦称化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma），是生长迅速的外生性病变。多认为是一种增生性而不是肿瘤性病变。常发生于皮肤或口腔黏膜，以牙龈、口唇、面部多见。好发于儿童和青年，男性发病远超过女性。肉芽肿性牙龈瘤是发生于妊娠期的牙龈病变，等同于化脓性肉芽肿。早期病变与肉芽组织相似，许多毛细血管和小静脉呈放射状排列在皮肤表面，常有糜烂并被覆结痂（图 19-6），间质水肿伴有混合性炎症细胞浸润。发育完全的化脓性肉芽肿呈息肉状，显示分叶状形态，由纤维性间隔分割病变，因此有学者将这一阶段的病变称为分叶状毛细血管瘤。每个小叶由被覆肥硕内皮细胞的毛细血管和小静脉组成。在这一阶段，多数病变的上皮重新覆盖，表皮形成围领状，周围有增生的皮肤附属器上皮，部分包绕病变。炎症细胞浸润稀少，间质水肿消失。晚期纤维组织不断增加，纤维性间质增宽，毛细血管小叶变小，最终发展成纤维瘤。

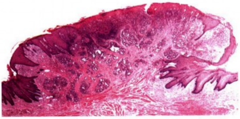


图 19-6　分叶状毛细血管瘤
病变呈息肉状，表面有溃疡，结缔组织内病变似毛细血管瘤

（五）动静脉性血管瘤　动静脉性血管瘤（arteriovenous hemangioma）是界限清楚的血管增生又称动静脉畸形，是一种非肿瘤性血管病变，以存在动静脉分流为特征。分为深在型和皮肤型两种亚型，深在型动静脉血管瘤不常见，累及儿童和年轻人。当病变累及多处组织时称为血管瘤病。主要见于头颈部，其次为肢体。病变表现为红色、紫色、皮肤色无症状丘疹，大小 0.5～1 cm，通常为孤立性，界限欠清，含有数量不等的大、小血管，多数有扩张。病变高起呈念珠状，有搏动感。血管造影显示常伴有不同程度的动静脉分流。肿瘤主要由厚壁血管组成，被覆单层内皮细胞。与厚壁血管混合的有薄壁扩张血管和不等量的黏液。尽管厚壁血管类似动脉，但缺少发育良好的内弹力膜，更可能是扩张的静脉。大约 1/4 的病例可以确定有动静脉分流，连续切片可见螺旋状上

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

升的肌性小动脉。

五、牙　龈　瘤

牙龈瘤(epulis)一词来源于希腊文,原意为"龈上包块(on the gum)"。目前在应用牙龈瘤一词,有两种含义:①牙龈瘤为龈上包块,是一种临床名称,没有组织病理或病变性质的内涵。②目前较多学者认为牙龈瘤是指牙龈局限性慢性炎性增生,少见的新生儿龈瘤除外。本书采用第二种见解。

牙龈瘤临床表现为牙龈局限性龈肿大,常发生于牙间组织。创伤和慢性刺激,特别是龈下菌斑和结石是牙龈瘤的主要病因。患者中女性较男性多见,血管性龈瘤女性常见。约80%病例的部位在前牙区,50%以上病例在尖牙区,但上颌与下颌之间无明显差异。牙龈瘤术后有复发倾向。据统计,纤维性龈瘤的复发率为14%,血管性龈瘤为6%,巨细胞性龈瘤的复发率为17%。统计学上,组织学特点与复发之间无明显相关关系。大部分病例中,复发的主要原因是局部菌斑和结石除去不全和(或)手术切除不完全。

据国内学者研究,牙龈瘤在组织病理学上,可分为四型,即肉芽肿性龈瘤、纤维性龈瘤、血管性牙龈和巨细胞龈瘤。也有学者认为,肉芽肿性和血管性龈瘤在组织学上非常相似,难以区分,因此常合并为一种类型,称为血管性龈瘤。

(一) 血管性龈瘤　血管性龈瘤(vascular epulis)可以是化脓性肉芽肿(pyogenic granuloma)或妊娠性牙龈瘤(pregnancy epulis)。病损表现为质软、紫红色包块,常伴有溃疡和出血。出血可以是自发性或轻伤之后。肉芽肿性龈瘤和妊娠性龈瘤是临床名称,组织学上,这两种病变是一致的。妊娠性龈瘤是妊娠患者发生的化脓性肉芽肿。内分泌改变对此瘤有影响。妊娠性龈瘤可发生于妊娠期的第1~9个月的任何时间,以妊娠前3个月发生者多见。分娩之后,妊娠性龈瘤可以自发消退或缩小而表现为纤维性龈瘤。妊娠性龈瘤手术治疗时容易出血且难以控制,术后也易复发。

组织学上,化脓性肉芽肿和妊娠性龈瘤的特点是血管内皮细胞增生呈实性片块或条索,也可是小血管或大的薄壁血管增多。间质常水肿。炎症细胞浸润不等,但溃疡下区炎症明显(图19-7)。

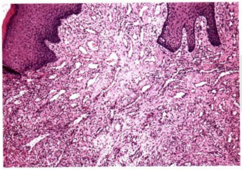


图19-7　血管性龈瘤
血管内皮细胞增生,形成大小不等的血管,
其间见较多炎症细胞浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

（二）纤维性龈瘤 纤维性龈瘤（fibrous epulis）为有蒂或无蒂包块，质地坚实。颜色与附近牙龈相同，如有炎症或血管丰富者则色泽较红。如果表面溃疡则可覆盖黄色纤维素性渗出物。纤维性龈瘤可发生于各年龄组，但10～40岁者多见。

组织学上，纤维性龈瘤由富于细胞的肉芽组织和成熟的胶原纤维束组成。含有多少不等的炎性细胞，以浆细胞为主。炎性细胞多在血管周围呈灶性分布于纤维束之间（图19-8）。约1/3的病例中，可见无定型的钙盐沉着和（或）在成纤维组织出现化生性骨小梁，溃疡区下方的骨化生多见。伴有钙化或骨化的龈瘤不必另作一型，因为没有特殊的临床意义。

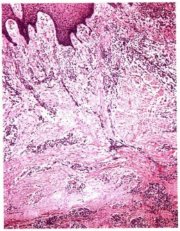


图19-8　纤维性龈瘤

增生的纤维组织内慢性炎症细胞浸润

（三）巨细胞性龈瘤 巨细胞性龈瘤（giant cell epulis）又称外周性巨细胞肉芽肿（peripheral giant cell granuloma）。较为少见，以30～40岁多见，也可发生于青年人和老年人。部位以前牙区多见，上颌较下颌多，位于牙龈或牙槽黏膜。女性较男性多见。包块有蒂或无蒂，呈暗红色，可发生溃疡。病变发生在牙间区者，颊和舌侧肿物与牙间狭窄带相连形成一种时漏状（hour-glass shape）外观。镜下见，富于血管和细胞的间质内含有多核破骨细胞样细胞，呈灶性聚集。巨细胞灶之间有纤维间隔。病变区与覆盖的鳞状上皮之间也有纤维组织间隔。巨细胞数量多，大小和形态不一。巨细胞周界清楚或与邻近巨细胞或与周围的单核间质细胞混合不分（图19-9）。毛细血管丰富，常见出血灶及含铁血黄素沉着。单核间质细胞呈卵圆形或梭形，其超微结构与成纤维细胞、巨噬细胞和未分化间充质细胞相似，病变内偶见少许骨小梁或骨样组织。巨细胞龈瘤的发病机制不清，但一般认为是一种反应性增生，损伤可能是重要的病因。组织发生可能来源于骨膜而不是牙龈，因为病损可引起骨表面缺损，且可发生于无牙的颌骨区。巨细胞的来源不明，可能来自周围间质内单核细胞前体的融合。也有人认为是破骨细胞。

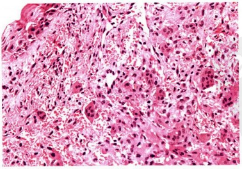


图19-9　巨细胞性龈瘤

间质血管丰富及有较多大小不等的多核巨细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

六、先天性龈瘤

先天性龈瘤(congenital epulis)见于新生儿口腔中,发生率极低,以女性为多。发生于上、下颌的牙龈部,但以上颌切牙区多见。肿物大小从几毫米至数厘米。镜下瘤细胞呈片块状,紧密排列。细胞体积大,胞浆丰富,含嗜酸性颗粒,核呈圆形或卵圆形,大小一致,不见核分裂(图 19-10)。间质少,但血管丰富。有的病例可见许多牙板上皮剩余。

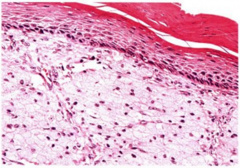


图 19-10　先天性龈瘤
瘤细胞呈片状排列紧密,细胞体积大,胞质丰富并含嗜酸性颗粒

此瘤组织形态与颗粒细胞"肌母细胞瘤"相似,但此瘤表面上皮没有假上皮瘤样增生。先天性龈瘤超微结构的瘤细胞内没有棱形小体(angulate body),免疫组化 S-100 蛋白阴性,这与颗粒细胞瘤不同,因此认为此瘤不是神经源性,而可能来源于血管周细胞(pericyte)或与平滑肌分泌有关的细胞。此瘤切除后不复发。

七、嗜酸性淋巴肉芽肿

自 1937 年和 1957 年金显宅等首次报告嗜酸性细胞增生性淋巴肉芽肿以来,国内相继有较多的病例报告。1964 年林丛建议改称为嗜酸性淋巴肉芽肿。1948 年日本学者 Kimura 报告类似的病例,称之为 Kimura 病。欧美国家多称为血管淋巴样增生伴嗜酸性粒细胞增多症(angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia)。这些名称表示的是同一疾病还是互相有关的不同类型的疾病,意见不一。目前多数人认为可能是同一性质疾病,只是病损累及组织的深浅、浸润细胞的密度和血管增生的程度不同。

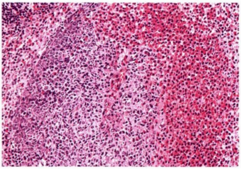


图 19-11　嗜酸性淋巴肉芽肿
淋巴滤泡形成及大量嗜酸性细胞浸润

【临床表现】　本病好发于青壮年,男性。腮腺区、耳后等为多发部位病损。表现为缓慢增大的无痛性包块,可呈对称性。患部皮肤常有瘙痒和色素沉着。酸性粒细胞增多。

【病理变化】　病损可累及皮肤、皮下组织,深者累及肌、淋巴结和腺体。镜下表现为肉芽肿结构,其主要特征:一是嗜酸性粒细胞和淋巴细胞灶性或弥漫性浸润;二是病变血管增生。发病部位和病程不同,组织学表现也不同。早期血管增生明显,随着病变的发展,嗜酸性粒细胞和淋巴细胞数量增加,血管壁增厚,甚至呈洋葱皮样外观。后期,纤维增生明显甚至呈瘢痕样,炎性细胞减少(图 19-11)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

本病的病因不清，有人报告患者血清 IgE 增加，增生之淋巴滤泡内有 IgE 沉积，受累组织中有肥大细胞和血液中有抗白色念珠菌抗体，因而认为本病属变态反应性疾病，白色念珠菌可能是致敏原。手术治疗效果较好，本病预后尚佳。

八、淋巴管瘤

淋巴管瘤(lymphangioma)多为先天性，是淋巴管早期发育阶段所产生的组织畸形，常见于小儿及青少年。好发于舌、唇、颊及颈部。在皮肤或黏膜面上可见孤立的或多发散在的小圆形结节。切面见多数小囊腔，腔内流出澄清淡黄色液体。有的淋巴管瘤由数个大囊腔构成，称为囊性淋巴管瘤或囊性水瘤(cystic hygroma)，多见于颈部。另一型淋巴管瘤发生在舌、唇部，其中淋巴管弥散扩大，形成所谓的巨舌症或巨唇症。镜下由管腔扩张的淋巴管组成，内衬一层内皮细胞，腔内含淋巴液及少数淋巴细胞(图 19-12)。囊性水瘤由囊状扩张的淋巴管构成，囊之间有数量不等的纤维结缔组织。

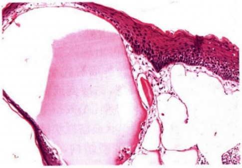


图 19-12　淋巴管瘤
黏膜上皮下扩张的淋巴管，内含淋巴液

九、颗粒细胞瘤

颗粒细胞瘤(granular cell tumor)曾称为颗粒细胞"肌母细胞瘤"(granular cell "myoblastoma")，为软组织的良性肿瘤，常见于舌。通常单发，也可见多发性生长。任何年龄均可发生，女性较男性多见。

肉眼见肿瘤体积一般较小，直径在 2 cm 以下，周围无真正包膜。切面呈均质，灰白或黄色，质硬，呈圆形或分叶状。镜下见瘤细胞较大，呈多角形或圆形。胞浆丰富，内含均匀分布的嗜伊红颗粒。核小而圆，均匀一致，多居中央，少数偏位。瘤细胞排列紧密，被纤维组织分隔为大小不一、形状不规则的巢状或索状(图 19-13)。有时可见横纹肌纤维与颗粒细胞紧密相关。但电镜见这两种细胞之间有基板分隔，瘤细胞内有自噬小泡和棱形小体。超过 30% 的病例肿瘤表面的覆盖上皮常呈假上皮瘤样增生。

颗粒细胞瘤可能由 Schwan 细胞发生，免疫组化上，颗粒细胞瘤表达神经相关抗原，如 S-100 蛋白、CD57 和Ⅳ型胶原。此瘤为良性，切除后无复发。

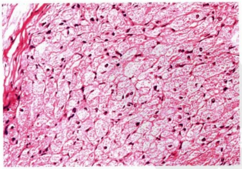


图 19-13　颗粒细胞瘤
瘤细胞较大，多角形或圆形，胞质丰富并含嗜酸性颗粒

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

十、神经鞘瘤

神经鞘瘤(neurinoma)是神经鞘膜细胞发生的良性肿瘤，为最常见的外周神经良性肿瘤之一。可发生于脑神经根、脊神经根和周围神经干各部。常发生于头部和四肢的皮肤。

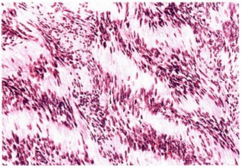


图 19-14　神经鞘瘤
瘤细胞核呈栅栏状排列

口腔软组织的神经鞘瘤，常见于舌，其次是上颈部、颊部腮腺区、口腔、腭、下唇及咽侧等处。一般无症状，但有些病例中，可出现疼痛和神经功能障碍等症状。肿瘤有完整包膜，切面灰白或灰黄色，黏液变或囊性。通常可分为两种类型：Antont A 型结构，即胞核呈漩涡状或栅栏状排列(图 19-14)；Antont B 型结构，瘤细胞稀少，排列成稀松的网状结构。

十一、口腔黏膜色素痣

色素痣(pigmented naevus)又称黑素细胞痣(melanocytic naevus)、痣细胞痣(nevocellular naevus)，为黑色素细胞的良性肿瘤。主要发生于皮肤，口腔黏膜少见，属于口腔黏膜色素性病变之一。痣细胞的来源推测可能是神经嵴细胞向上皮和表皮的迁移，或来源于残留的黑素细胞。

口腔黏膜色素痣可发生于任何年龄，多为单发，少数可累及两个以上的部位。病变大多数不超过 0.5 cm，高起或不高起黏膜表面，20%表现为无色素性。最常累及的部位是牙龈、腭，其次是颊、唇黏膜、牙槽嵴和唇红部。口腔黏膜痣以黏膜内痣最多，其次是普通蓝痣，而复合痣和交界痣相对较少。口腔黏膜色素痣的恶性变非常少见。但是临床表现相似于黑色素瘤，应当取活检确诊。

色素痣由圆形或多角形的痣细胞组成，典型是呈巢状分布，可位于上皮和(或)结缔组织内。镜下根据痣细胞的部位可分为交界痣、黏膜内痣、复合痣。交界痣(junctional naevus)痣细胞局限于上皮结缔组织交界区。皮内痣或黏膜内痣(intradermal naevus or inrtamucosal naevus)痣细胞位于结缔组织内(图 19-15)。复合痣(compound naevus)痣细胞同时存在于上皮和结缔组织内。

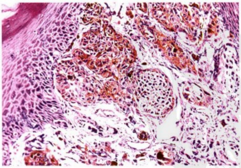


图 19-15　口腔黏膜内痣
黏膜固有层内含黑色素的痣细胞排列成巢状

口腔黏膜色素痣应注意与外源性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

色素沉积如汞纹(amalgamtatoo)及恶性黑色素瘤鉴别。

第二节　恶 性 肿 瘤

一、口　腔　癌

口腔癌是指发生于口腔黏膜的鳞状细胞癌,亦称口腔黏膜癌,约占口腔恶性肿瘤的90%。流行病学资料显示,2000年,全球发生口咽癌389 650例,其中口腔266 672例,口咽部122 978例。该数字占男性癌症的5%和女性的2%。我国七所口腔医学院病理资料中,口腔鳞癌21 964,占31.4%。

【病因】　口腔癌确切的发病原因仍不十分明了。现在的研究表明,口腔癌主要的危险因素是吸烟和酗酒,烟酒之间具有很强的协同作用。在欧洲、美洲和日本,75% 口腔和口咽癌的患者有烟酒嗜好,不饮酒的吸烟患者的危险性较不吸烟的饮酒者明显增长。无烟烟草是印度次大陆、东南亚、中国台湾省以及有这些国家移民的国家口腔和口咽鳞状细胞癌的主要原因,尤其是用含槟榔壳和氢氧化钙的烟。

人类乳头瘤病毒16和18在口腔癌中有不同的发现。目前研究表明,人类乳头瘤病毒是一小部分口腔癌和40% 以上的口咽癌的病因学因素。

【临床表现】　口腔癌早期经常是无症状或症状不明显,因此对小病损的诊断,尤其当患者有烟酒嗜好的时候更应注意。患者可能出现红色病损、红白相间的病损或者白色病损。和白斑共存的时候经常会发现癌,虽然在不同的人群中变化很大,但仍意味与白色病损有一定的关系。口腔癌的表现根据口内部位的不同而有所变化。黏膜增生和溃疡、疼痛、耳部的牵涉性疼痛、口臭,语言、张口和咀嚼困难、吞咽困难和疼痛以及出血、消瘦、颈部肿大是常见的口腔癌晚期的症状。

【病理变化】

1. 鳞状细胞癌　鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma)是具有不同程度鳞状分化的上皮性侵袭性的肿瘤,有早期广泛淋巴结转移的倾向,且主要发生在40～60岁的烟酒嗜好者。口腔和其他部位的鳞状细胞癌在光镜水平上基本一致。为了预测鳞状细胞癌的侵袭性,估计其预后和选择有效的治疗方法,常常对鳞状细胞癌进行分级。世界卫生组织(WHO,2005)根据肿瘤的恶性程度、细胞和细胞核的多形性以及细胞分裂活性等将口腔鳞癌分为高、中、低分化三级:

高分化鳞癌与正常鳞状上皮颇类似,即含有数量不等的基底细胞和具有细胞间桥的鳞状细胞,角化明显,核分裂象少,非典型核分裂和多核细胞极少,胞核和细胞多形性不明显(图19-16)。

中度分化鳞状细胞癌具有独特的核的多形性和核分裂,包括非正常核分裂,角化不常见,细胞间桥不明显(图19-17)。

低分化鳞癌以不成熟的细胞为主,有大量的正常或不正常的核分裂,角化非常少,细胞间桥几乎不能发现(图19-18)。

虽然角化在高或中分化鳞癌中均可出现,但并不能作为鳞癌分级的重要组织学标准。绝大多数的鳞癌都是中分化的,因此与侵袭方式相比,分化程度对预后的价值是有限的。

口腔鳞癌与身体他处鳞癌相比,在浸润和转移方面没有明显差异。由于许多口腔

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

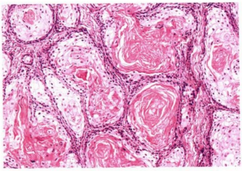


图 19-16 高分化鳞状细胞癌
肿瘤形成明显的角化珠

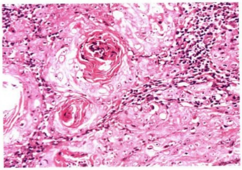


图 19-17 中度分化鳞状细胞癌
肿瘤中的角化较少，细胞核的多形性较明显

黏膜与颌骨邻近，因此口腔癌易侵犯骨，特别是累及下颌管时，除神经症状外，无明显表现。浸润性癌细胞呈实性片块状、条索或岛状甚至为单个癌细胞浸润。基底膜不完整或完全缺失。如果癌细胞浸润范围较表浅仅限于基底膜下方时可称为微浸润性鳞状细胞癌(microinvasion squamous cell carcinoma)。

2. 疣状癌 疣状癌(verrucous carcinoma)1948 年首先由 Ackerman 作为一型独立的肿瘤加以描述。现已明确为一种非转移性的高分化鳞癌的亚型，以外生性、疣状缓慢生长和边缘推压为特征。长期使用烟草可能是口腔疣状癌的主要病因学因素。人类乳头瘤病毒亚型 16 和 18 感染占口腔疣状癌的 40%。

疣状癌以老年男性多见，75%的疣状癌发生在口腔，其中以下唇多见，颊、舌背、牙龈、牙槽黏膜均可发生。病变开始时为边界清楚、细的白色角化斑块，迅速变厚，发展成钝的乳头状或疣状，表面突起。此肿瘤通常表现为宽的基底或者无蒂，一般无症状，不出现溃疡和出血。

疣状癌由厚的棒状乳头和具有明显角化的分化良好的鳞状上皮呈钝性突入间质内构成。鳞状上皮缺乏一般恶性肿瘤的细胞学改变，细胞较鳞状细胞癌中的细胞大，核分裂象少见，且仅位于基底层，有时可见上皮内微小脓肿。疣状癌呈推进式侵犯间质，无浸润边缘。密集的淋巴细胞、浆细胞是常见反应(图 19-19)。癌周上皮下陷呈杯状包

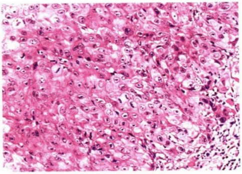


图 19-18 低分化鳞状细胞癌
核分裂易见，细胞及细胞核多形性明显，未见角化及细胞间桥

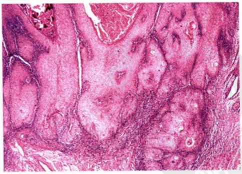


图 19-19 疣状癌
癌组织呈推进式生长，结缔组织内炎症反应明显

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

围在疣状癌的周边，这是进行深部活检的理想部位。

疣状癌中含有传统的鳞状细胞癌的病灶时则称为杂交瘤。约1/5的肿瘤与鳞状细胞癌共存。认识疣状癌的这种变异非常重要，因其具有更易局部复发和转移的潜能。目前，对于口腔疣状癌尚无分子或其他标志物具有预测性意义。

疣状癌的鉴别诊断包括外生性鳞状细胞癌、杂交瘤疣状癌、乳头状鳞癌、角化性鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣。疣状癌以缓慢的局部侵袭性生长为特征，如不治疗，可引起局部广泛破坏。广泛的外科切除而不作颈清手术，5年无病存活率是80%～90%。单纯的疣状癌不转移。相反，杂交瘤疣状癌具有转移潜能。

3. 基底细胞样鳞状细胞癌　基底细胞样鳞状细胞癌(basaloid squamous cell carcinoma，BSCC)亦称基底样癌(basaloid carcinoma)、腺样囊样癌(adenoid cystic-like carcinoma)，是一种侵袭性的、高级别的鳞状细胞癌的亚型，同时具有基底细胞样和鳞状细胞的成分。烟酒的滥用已被证实为强的危险因素。

病变多发生在喉、咽下和舌根部，男女均可发病，但以60～80岁的男性为主。生长迅速，病变外观表现为中央溃疡性肿块，伴黏膜下广泛的硬结，常与小涎腺肿瘤或其他软组织肿瘤混淆。

肿瘤由基底样细胞和鳞状细胞两部分组成。基底样细胞小，核浓染，没有核仁，胞质少，排列紧密，分叶状实性排列。在一些病例中小叶周边细胞呈栅栏状排列(图19-20)。多见粉刺样坏死。基底细胞样鳞状细胞癌常伴有鳞状细胞癌的成分，鳞状细胞和基底样细胞间的分界可以非常突然。此外也可伴有梭形细胞成分。常需与神经内分泌癌、腺样囊性癌、腺鳞癌等相鉴别。

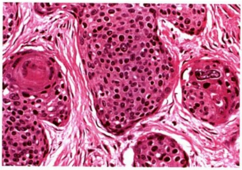


图19-20　基底细胞样鳞状细胞癌

癌细胞较小，核深染，似基底细胞，局部见角化

基底细胞样鳞状细胞癌的前驱细胞可能来源于表皮基底层或小涎腺近端导管的全能原始细胞。虽然还有争议，但一般认为在分期相同的情况下，较鳞状细胞癌更具有侵袭性。

4. 乳头状鳞状细胞癌　乳头状鳞状细胞癌(papillary squamous cell carcinoma)是鳞状细胞癌的一个独特亚型，以外生性乳头状生长和预后良好为特征。主要发生于60～70岁的男性。烟酒的滥用是其致病因素，报道的人类乳头瘤病毒感染率的变化范围在0～48%之间。

乳头状鳞癌表现为柔软、质脆的、外生性、息肉样的肿瘤，常发自一个较细的蒂。肿瘤以显著的乳头状生长为特点，这些乳头有纤细的纤维血管轴心，表面覆以肿瘤性的、不成熟的基底样或多形性的细胞(图19-21)。常见坏死和出血。间质侵袭由单个或多个癌巢构成，在肿瘤-间质界面有大量的淋巴细胞浆细胞浸润。如未见间质浸润，则将病变称为非典型乳头状增生或原位乳头状癌。肿瘤可以转移至局部淋巴结，但很少有远处转移。虽然报道结果不一，但乳头状鳞癌的患者预后一般要比鳞状细胞癌患者好。

5. 梭形细胞癌　梭形细胞癌(spindle cell carcinoma)是一种双相性肿瘤，由原位或侵

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

袭性的鳞状细胞和恶性的梭形细胞构成(图 19-22)。主要见于 70 岁左右的男性,与烟酒滥用有关,也可继发于辐射暴露后。常表现为不同大小的息肉样外观。表面常有溃疡。梭形细胞成分常构成肿瘤的大部分,有时只见梭形细胞,可被误认为真性肉瘤。肿瘤细胞可表达上皮和间叶两种标记。在 40%～85%的病例中梭形细胞可表达细胞角蛋白。25%的病例转移至局部淋巴结,远处播散少见。据报道 5 年生存率为 65%～95%。

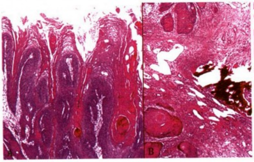


图 19-21　乳头状鳞状细胞癌
A. 表面乳头状　B. 深部侵及骨

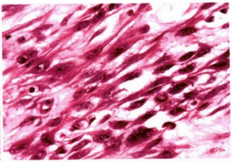


图 19-22　梭形细胞癌
肿瘤细胞呈梭形,有异型性

6. 棘层松解性鳞状细胞癌　棘层松解性鳞状细胞癌(acantholytic squamous cell carcinoma)也称腺样鳞状细胞癌(adenoid squamous cell carcinoma),是鳞状细胞癌的一个少见的亚型,特征是肿瘤细胞的棘层松解、形成假的腔隙和假的腺管分化的外观。该肿瘤无特殊的临床特点,生物学行为与鳞状细胞癌相似,来源于表层的鳞状上皮。

7. 腺鳞癌　腺鳞癌(adenosquamous carcinoma)是罕见的来源于表层上皮的侵袭性肿瘤,由鳞状细胞癌和腺癌两种成分构成。好发于男性,多发生在 60～70 岁年龄。外观为外生性或息肉状的肿块,或边界不清的黏膜硬结,常有溃疡形成。鳞癌部分可以是原位癌或浸润癌,腺癌成分多见于肿瘤的深部,为腺结构,其衬里细胞为基底样细胞、柱状或产黏液细胞。腺鳞癌与高度恶性的黏液表皮样癌的区别是较困难的,前者的腺癌与鳞癌成分相互间较易分辨,而高度恶性黏液表皮样癌中主要为中间细胞,其中少见孤立性产黏液细胞。腺鳞癌还应与棘层松解性鳞状细胞癌相区别。腺鳞癌来源于表皮具有多向分化的基底细胞。据报道腺鳞癌比鳞状细胞癌更具有侵袭性,且 75%的患者有局部淋巴结转移,25%的患者有远处转移,5 年生存率 15%～25%。

二、恶性黑色素瘤

恶性黑色素瘤(malignant melanoma)又称黑色素瘤(melanoma),以下称恶黑。在 2002 年,全世界约有 79 000 位男性和 81 000 位女性患者被诊断为恶黑,它是最重要的致死性恶性肿瘤之一。头颈部发生的恶黑约占全部恶黑的 20%。

恶性黑色素瘤病因不明,目前已知危险因素有:家族与遗传、日光照射、色素痣及外伤性刺激等。皮肤恶黑以头颈部日光易照区多见。起于黏膜的黑色素瘤常呈多灶性,表现为深色不均匀色素沉着。黏膜黑色素瘤早期病变与所谓黑变病的鉴别非常困难,甚至有时在临床和组织病理学上都无法区分。口腔黏膜恶黑发病年龄较大,最常见于腭部和牙龈。恶黑生长的特点是具有两个生长相或期(growth phase),即水平(或放射

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

状)生长和垂直生长。多数黑色素瘤分类系统将其分为四种类型,但这种分类的预后意义和诊断价值有限。

(一) 浅表扩散性黑色素瘤　(superficial sperading melanoma)以水平生长期为其特点(图19-23)。见于年轻患者,位于间歇性接受日光照射部位皮肤。病损略高起,呈褐色或棕色,直径很少超过 2.5 cm。早期呈侧向生长,1~2 年内即可侵袭真皮,出现溃疡、出血。浅表扩散性黑色素瘤的预后与其他类型黑色素瘤无显著差异。

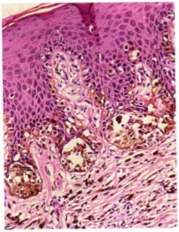


图 19-23　浅表扩散性黑色素瘤
上皮基底层内见透明、含黑色素的瘤细胞

(二) 结节性恶性黑色素瘤　结节性恶性黑色素瘤(nodular melanoma)是一种处于垂直生长期的恶性黑色素瘤的亚型。常表现为快速生长的色素性结节,可以出血或形成溃疡,这是侵袭性最强的一型黑色素瘤。既向下侵袭真皮深层和皮下组织,又向上累及表皮,只有垂直生长(图 19-24)。由恶性雀斑及派杰样原位恶黑发展而来者,瘤细胞常向周围表皮扩展,真皮内瘤结形成。

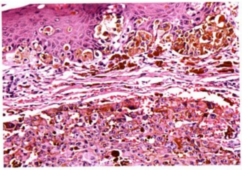


图 19-24　结节性黑色素瘤
上皮内及上皮下结缔组织内见含黑色素的肿瘤细胞

(三) 恶性雀斑　恶性雀斑(lentigo melanoma)是原位恶性黑色素瘤的一种表现形式,常见于老年人头部,呈色彩斑驳。形状不规则的浅棕色斑,以水平状生长占优势的阶段,可持续数周至数年。本病生长缓慢,有 1/3 损害侵犯真皮,形成硬结。恶性雀斑作为一种原位黑色素瘤,预后相对较好,不会发生转移,完全切除即可治愈。

(四) 肢端雀斑样黑色素瘤　肢端雀斑样黑色素瘤(acral lentiginaus melanoma in situ)1976 年才被确定为恶黑的一种新亚型,是皮肤黑色素瘤的一种独特类型。见于手掌、足底和甲下区,常发现较晚,在组织学上有一定特点。是有色人种最常见的黑色素瘤类型。此瘤原位时间较短,很快发生侵袭性生长。

恶黑在临床上需与多种色素性损害鉴别。在鉴别中,有一个 ABCD 规律(howard,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1991)，A 为损害不对称(asymmetry)，B 为边缘不规则(border irregularity)，C 为颜色不均匀(color variegation)，D 为直径大于 0.6 cm(diameter greater than 0.6 cm)。符合这四条标准者临床上倾向诊断为恶黑。

病理上诊断恶黑的主要指征是瘤细胞间变和真皮内见到核分裂；瘤细胞突破基底膜，以及复发和转移的出现，典型恶黑诊断一般不难，不典型和少色素者临床和病理均难以鉴别。此时应借助 MART-1(即 melan-A)，HMB-45 和 S-100 等的标记加以区别。

三、纤维肉瘤

纤维肉瘤(fibrosarcoma)是一种由成纤维细胞及其产生的数量不等的胶原构成的恶性肿瘤，典型病例有人字形或鲱鱼骨样结构。该瘤有成人型(adult)和婴儿型(infantile)之分。发生于婴儿和年幼儿童，罕见转移，预后明显较好，自然病程类似于纤维瘤病。

【临床表现】 口腔纤维肉瘤可见于颊、腭、唇、颌骨的骨外膜、骨内膜和牙周膜。纤维肉瘤可发生于任何年龄，但大多数在 30～50 岁，中位年龄 45 岁。发生在 5 岁以上者称为成人型纤维肉瘤。发生于新生儿和婴儿，年龄不超过 5 岁者称为婴儿型纤维肉瘤。成人型多见。

【病理变化】 肿瘤由梭形细胞构成。瘤细胞排列呈特征性的连绵束状结构，细胞束排列成角，类似 V 形臂章或鱼骨样或编席状结构(图 19-25)。间质为较丰富的胶原纤维和网状纤维，分化差的纤维肉瘤，其细胞丰富、异形明显、核分裂象多见。肿瘤边界不清，常浸润至周围组织。纤维肉瘤通常只表达波形蛋白，而不表达结合蛋白、S-100 蛋白或角蛋白。

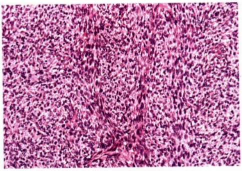


图 19-25　纤维肉瘤

瘤细胞密集，有异型性，呈人字形排列

预后因素与肿瘤分级，肿瘤大小和肿瘤与表面皮肤或黏膜的距离有关。局部复发率与肿瘤切除是否充分有关，复发率为 12%～79%。纤维肉瘤易转移至肺和骨，尤其是中轴骨，罕见淋巴结转移。5 年存活率为 39%～54%。提示预后差的指标有：肿瘤级别高，细胞丰富，核分裂大于 20/10 个高倍视野，有坏死以及胶原含量少。

四、恶性纤维组织细胞瘤

近 10 多年来，纤维组织细胞性分化的概念受到了挑战，现在认为这是一种定义不明确的组织细胞形态分化。因此，在 WHO(2002)软组织肿瘤分类中，对恶性纤维组织细胞瘤作了较大的修改。

【临床表现】 恶性纤维组织细胞瘤可发生于任何年龄，但以中老年多见。男性多于女性。常发生在四肢、腹膜后以及头颈部。恶性纤维组织细胞瘤虽然主要发生在软

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

组织，但也发生在骨。口腔各部以及上、下颌骨均有病例报告。主要表现为肿块进行性增大，可有疼痛和面瘫。

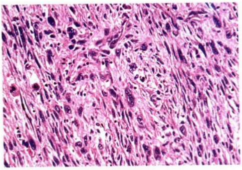


图 19-26　恶性纤维组织细胞瘤
肿瘤细胞异型性明显

【病理变化】 恶性纤维组织细胞瘤的组织学变化范围很大，其主要成分是成纤维样细胞和组织细胞样细胞，伴有数量不等的单和多核巨细胞、黄色瘤细胞、未分化间充质细胞和各种炎性细胞。各种瘤细胞的核和胞浆变异很大，奇形怪状，构成多形性表现(图 19-26)，有些区域梭形细胞排列以车轮状结构为主，其他病损中可以是黏液样带、巨细胞、急性炎性细胞、黄色瘤细胞和血管为主。电镜下，瘤细胞显示成纤维细胞、成肌纤维细胞、组织细胞和间充质细胞特点。免疫组化方面无特异性标记物。

恶性纤维组织细胞瘤的治疗以广泛手术切除为主，辅以放疗和化疗。5 年存活率为 20%～60%。口腔病损影响了进食，其预后更不利。复发率和转移率约为 40%。

五、血管肉瘤

血管肉瘤(angiosarcoma)又称软组织血管肉瘤(angiosarcoma of soft tissue)是一种恶性肿瘤，肿瘤细胞在一定程度上具有正常内皮细胞的形态和功能特点。

【临床表现】 软组织血管肉瘤罕见，各年龄段的发病率分布均匀，高峰年龄 60～70，但发生于儿童非常罕见。大多数病变位于下肢深层肌内，其次为上肢、躯干和头颈部。病损呈红斑或暗色斑块并可发展为结节或溃疡。肿瘤致死的原因常常是肿瘤的扩展而不是转移。

【病理变化】 肿瘤由异形程度不等的内皮细胞组成。非典型内皮细胞围成不规则、互相吻合的血管腔。内皮细胞较肥硕，呈梭形、立方形或不规则形。核有明显异型，核分裂象易见(图 19-27)。分化良好的区域，血管腔明显，或呈裂隙，或扩张成窦状，内皮细胞扁平，但仍有异形，深染，核分裂少见。增生的内皮细胞可达数层，甚至阻塞管腔或呈乳头状突入腔内。分化差的区域，内皮细胞呈实性巢或弥漫性排列，血管腔不明显，内皮细胞异型明显，核分裂象多，瘤细胞可呈梭形似纤维肉瘤，也可呈上皮样，难以与癌区别。肿瘤常有明显坏死。免疫组化显示瘤细胞表达第八因子相关抗原、荆豆凝集素-1、CD31 和 CD34，而 CD31 则有相对高的特异性和敏感性，对任何类型血管肉瘤病例约有 90%

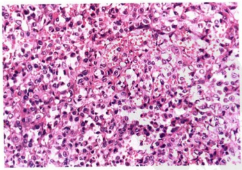


图 19-27　血管肉瘤
瘤细胞间形成腔隙，内含红细胞，瘤细胞有异型性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

阳性。约 1/3 软组织血管肉瘤表达细胞角蛋白。

软组织血管肉瘤具有高度侵袭性。约 1/5 病例局部复发，约一半病例可能在诊断后 1 年内死于转移，转移首位是肺，其次为淋巴结、骨和软组织。

六、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤(malignant lymphoma)是淋巴网状系统(lymphoreticular system)的恶性肿瘤。在我国，恶性淋巴瘤的死亡率在恶性肿瘤中居第 11 位，但在儿童和青中年中所占比例较高，是儿童常见的恶性肿瘤之一。关于恶性淋巴瘤的命名和分类意见不一。根据瘤细胞特点和瘤组织结构，可将恶性淋巴瘤分为霍奇金病(Hodgkin disease，HD)和非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma，NHL)两大类。另外还有某些特殊类型的淋巴瘤，如 Burkitt 淋巴瘤等。

(一) 霍奇金病　霍奇金病颈部淋巴结常见，口腔少见。其临床病理特点：①病变往往从一个或一组淋巴结开始，逐渐由邻近结向远处扩散。原发于结外淋巴组织者较少。②瘤组织成分多样，可将病分为四种组织类型，即淋巴细胞为主型、混合细胞型、淋巴细胞消减型和结节硬化型。③瘤组织内都有一种独特的瘤巨细胞即 Reed-Sternberg 细胞。还常见多数各种炎性细胞浸润。④霍奇金病的组织类型与预后有关，一般以淋巴细胞为主型预后最好，其次是结节硬化型和混合细胞型，淋巴细胞消减型预后最差。⑤临床上，早期主要表现为无痛性淋巴结肿大。晚期病变扩散，患者常有发热、盗汗、体重减轻、乏力、皮肤瘙痒、贫血等全身症状。⑥患者常有免疫功能(主要是 T 细胞免疫功能)低下，容易并发感染，如疱疹病毒和隐球菌感染等。⑦长期使用化疗和放射治疗的患者可发生急性白血病和非霍奇金淋巴瘤。

(二) 非霍奇金淋巴瘤　非霍奇金淋巴瘤简称淋巴瘤，多发生于颈部淋巴结并可累及纵隔、肠系膜和腹膜后等深部淋巴结，近 1/3 的淋巴瘤发生于淋巴结外的淋巴组织、如 Waldeyer 环。口腔淋巴结外淋巴瘤可累及口腔软组织和颌骨内。口腔各部黏膜、涎腺虽可发生淋巴瘤，以扁桃体、腭部多见，但淋巴上皮病损(lymphoepithelial lesion)和 Sjögren 综合征发生的淋巴瘤日益受到重视。如发生在颌骨则牙槽骨吸收和牙松动为常见症状。非霍奇金淋巴瘤类型众多，分类意见不一。大多数非霍奇金淋巴瘤的组织学特点可分为两方面：①淋巴细胞(T 或 B)，组织细胞，网状细胞克隆性肿瘤性增生浸润；②淋巴结或结外淋巴组织正常结构的部分或全部破坏并被新生瘤细胞代替。淋巴瘤的预后与病变范围和肿瘤的组织类型有关。病变局限在一个部位者预后较好。多组淋巴结受累或侵犯其他器官者预后较差。肿瘤的组织类型中，Lukes 和 Collins 的免疫功能分类和 1985 年我国成都非霍奇金淋巴瘤分类采用较多。成都分类的特点是：采纳了免疫功能分类的基本精神；吸取了国际工作分类的高、中、低度恶性的特点，便于病理和临床的联系。艾滋病相关淋巴瘤预后不良。

(三) Burkitt 淋巴瘤　Burkitt 淋巴瘤是一种高度恶性非霍奇金淋巴瘤。1958 年 Dannis Burkitt 在乌干达首先发现本病并称非洲儿童颌骨肉瘤，认为属热带赤道非洲地方病。1961 年证实为恶性淋巴瘤。随后非地方型 Burkitt 淋巴瘤在美国、欧洲等地报告，我国也有少数病例报告。

【临床表现】　地方(非洲)型 Burkitt 淋巴瘤和非地方型 Burkitt 淋巴瘤在组织学

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和免疫表型上一致，但在临床表现上存在差异。非洲儿童恶性肿瘤中50%为Burkitt淋巴瘤，而美国和欧洲者仅占6%～10%。地方型淋巴瘤发病高峰为3～8岁，男女之比为2∶1。非地方型者平均年龄11岁，无性别差异。非洲淋巴瘤好发于颌骨，也侵犯腹膜后与内脏，尤其是肾、女性卵巢。而非地方型者以腹部表现为主，而颌骨受损较少。地方型和非地方型Burkitt淋巴瘤之间一个有意义的差别是EB病毒基因的检测阳性率，地方型者阳性率为90%，而非地方型者仅10%。颌骨病损发生于颌骨后部，常累及所有四个象限。上颌较下颌多见。肿瘤快速生长可形成较大包块而使面部变形。上颌肿瘤可扩展至鼻窦、鼻腔和眼眶。受累牙可松动、移位或脱落。X线照片可表现为虫蛀状，边缘不清。骨皮质穿破后可累及软组织。

【病理变化】　由无裂核细胞型B淋巴细胞组成。瘤细胞单型一致、中等大小。核圆，2～3个小核仁贴近核膜。有狭窄的胞浆圈，呈嗜碱性及明显的嗜派若宁性。核分裂多。瘤细胞死亡迅速，细胞碎片导致许多吞噬细胞反应，吞噬细胞碎片，胞浆色淡，均匀地散布于瘤细胞之间，形成所谓满天星图像（图19-28）。免疫组织化学结果表明瘤细胞相当于不成熟B细胞，也有个别病例属于前B细胞。瘤细胞表达全抗B抗原，CD20、CD19和单克隆性SIg，常为λ轻链。

本病原因尚不清楚，由于常发生在温暖潮湿地带，故有人认为可能与蚊子或其他昆虫传播的病毒有关。非洲流行地区EB病毒感染率很高。约90%非洲Burkitt淋巴瘤存在有EB病毒基因组，并且Burkitt淋巴瘤患者抗EB病毒抗体滴度增加。因此有人认为EB病毒与Burkitt淋巴瘤的发生有关。但是这种相关性的病因学意义尚不能定论，因为EB病毒感染普遍存在，而Burkitt淋巴瘤则相当少见；文献中报道地方型病例的EB病毒阳性率高，非地方型病例的EB病毒阳性率较低；EB病毒感染常致儿童传染性单核细胞增多症而其他患者为恶性肿瘤。

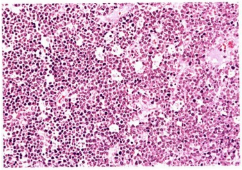


图19-28　Burkitt淋巴瘤
肿瘤细胞间均匀散在淡染的细胞，形成"满天星"图像

Burkitt淋巴瘤如不治疗，在诊断后4～6个月内患儿不可逆性致死，但由于其高增殖率，对放射与化疗十分敏感，2年以上存活率为54%左右。

七、恶性肉芽肿

恶性肉芽肿（malignant granuloma）不是一种独立的疾病，而是一组进展性致死性临床综合征。其病因、发病机制、病变性质、治疗和预后等诸方面均不尽相同。主要表现为面部中线或上呼吸道，包括鼻、鼻咽、腭部、鼻旁窦的进行性破坏性病损。并可累及周围的骨和软组织而致面部变形，鼻中隔和腭部溃疡、穿孔。晚期患者可出现恶病质。多数学者认为，据病因及病变性质不同，该综合征至少可由以下几类疾病引起：①感染，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

包括多种细菌、真菌及寄生虫感染等。如能及时诊断，预后较好。②自身免疫性血管炎疾病，如 Wegener 肉芽肿等。③肿瘤性疾病，特别是肿瘤性淋巴增生性疾病为最常见的一类疾病，其中至少包括三个具体的疾病，即非霍奇金淋巴瘤、中线恶性组织细胞增生症（midline malignant histocytosis，MMH），又称多形性组织细胞增生症（polymorphic histocytosis，PH）和淋巴瘤样肉芽肿病（lymphomatoid granulomatosis，LYG）。④特发性中线破坏性疾患（idiopathic medline destructive disorders，IMDD），为一种既找不到确切的病原微生物感染证据，又未见病变组织中有肿瘤细胞或异型淋巴样细胞浸润的病损。

关于 IMDD 是否真正存在或是否有必要作为一个独立的疾病进行诊断，目前意见不一。有作者认为，所谓 IMDD，很可能就是某些疾病前期的表现，或是某些病变周围的非特异性炎表现，而不是一个独立疾病或疾病亚型。在临床病理工作中，经常遇到临床上表现为中线肉芽肿综合征的患者，多次取材均提示非特异性炎症，但经过一段时间的随访观察，再做活检，可见特征性病变，如特殊性炎症或肿瘤性疾病。当然，这一问题还须进一步研究。

八、口腔转移性肿瘤

口腔转移性肿瘤（metastatic tumors in the oral tissues）原发身体他处的肿瘤可以转移至口腔软组织或颌骨内，发生率虽少但不能忽视，有统计约占口腔恶性肿瘤的1%。其重要意义在于有时身体他处的原发瘤并无症状也未被发现，而首先在口腔内发现转移瘤，进一步追查才找出肿瘤的原发部位。如绒毛膜上皮癌有时可由口腔科医生首先发现。口腔内转移性瘤种类较多，有绒毛膜上皮癌、甲状腺癌、肺癌、消化道上皮来源的癌、皮肤恶性黑色素瘤、肝癌和鼻咽癌等。

附表　国内七所口腔医学院校 69 902 例口腔颌面部肿瘤统计*

肿瘤	例数	肿瘤	例数
一、牙源性肿瘤	8 320	牙骨质化纤维瘤	414
成釉细胞瘤	3 034	巨大型牙骨质瘤	14
成釉细胞纤维瘤	57	根尖周牙骨质纤维异常增殖	51
成釉细胞纤维牙瘤	39	成釉细胞纤维肉瘤	21
牙源性钙化囊性瘤	217	成釉细胞纤维牙肉瘤	7
成牙本质影细胞瘤	23	成釉细胞癌	77
牙源性钙化上皮瘤	49	牙源性透明细胞癌	20
牙源性角化囊性瘤	2 743	牙源性影细胞癌	21
牙源性鳞状细胞瘤	27	原发性骨内癌	137
牙源性纤维瘤	184	二、涎腺上皮性肿瘤	23 010
牙源性腺样瘤	187	多形性腺瘤	10 403
牙源性黏液瘤	248	腺淋巴瘤	2 191
成牙骨质细胞瘤	227	肌上皮瘤	947
牙成釉细胞瘤	11	基底细胞腺瘤	629
牙瘤	512	囊腺瘤	228

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

续表

肿瘤	例数	肿瘤	例数
嗜酸细胞腺瘤	82	纤维黏液肉瘤	6
管状腺瘤	13	牙龈瘤	6 804
导管乳头状瘤	16	先天性龈瘤	5
乳头状涎腺瘤	8	牙龈纤维瘤病	31
皮脂腺腺瘤及淋巴腺瘤	15	纤维瘤	3 311
腺样囊性癌	2 377	侵袭性纤维瘤	11
黏液表皮样癌	2 214	侵袭性纤维瘤病	44
非特异性腺癌	1 284	纤维瘤病	7
癌在多形性腺瘤中	767	良性纤维组织细胞瘤	176
腺泡细胞癌	472	肌纤维母细胞瘤	8
乳头状囊腺癌	260	恶性纤维组织细胞瘤	276
多形性低度恶性腺癌	142	纤维肉瘤	279
肌上皮癌	211	脂肪瘤	1 410
上皮肌上皮癌	102	黄色瘤	14
基底细胞腺癌	95	黄色肉芽肿	5
皮脂腺癌	27	疣状黄瘤	17
嗜酸细胞腺癌	36	脂肪肉瘤	42
透明细胞癌	56	血管瘤	9 982
未分化癌	109	淋巴管瘤	2 355
涎腺导管癌	84	血管球瘤	2
鳞状细胞癌	70	血管肉瘤	43
黏液腺癌	31	血管内皮瘤	142
淋巴上皮癌	139	血管外皮瘤	58
成涎细胞瘤	1	血管角皮瘤	9
低度恶性筛状囊腺癌	1	动脉瘤	14
三、上皮性肿瘤	28 582	恶性血管外皮瘤	16
疣	666	血管平滑肌瘤	81
脂溢性角化病	582	平滑肌瘤	62
乳头状瘤	3 625	横纹肌瘤	5
钙化上皮瘤	381	平滑肌肉瘤	104
皮脂腺瘤	8	横纹肌肉瘤	281
毛发上皮瘤	18	骨疣	184
角化棘皮瘤	285	骨纤维异常增殖症	795
汗腺瘤	7	巨颌症	18
鳞状细胞癌	21 964	巨细胞肉芽肿	166
基底细胞癌	749	巨细胞瘤	106
未分化癌	293	成骨细胞瘤	65
汗腺癌	4	软骨母细胞瘤	16
四、间叶组织肿瘤	28 725	骨化纤维瘤	608
黏液瘤	75	滑膜软骨瘤病	19
黏液肉瘤	2	骨软骨瘤	27

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

续表

肿瘤	例数
纤维骨瘤	51
软骨瘤	103
滑膜瘤	1
巨细胞肉瘤	3
软骨肉瘤	194
间叶性软骨肉瘤	6
尤文肉瘤	34
骨肉瘤	613
浆细胞骨髓瘤	39
五、淋巴网状组织肿瘤	2 488
恶性淋巴瘤	1 751
朗格汉斯细胞组织细胞增生症	341
嗜酸性淋巴肉芽肿	349
恶性肉芽肿	47
六、多种成分肿瘤	349
间叶瘤	21
错构瘤	251
畸胎样囊肿	41
畸胎瘤	36
七、组织来源未定肿瘤	196
颗粒细胞瘤	82
恶性颗粒细胞瘤	5
滑膜肉瘤	36
腺泡状软组织肉瘤	15
八、化学感受器肿瘤	
化感瘤	58
九、神经组织及黑色素细胞肿瘤	6 671
色素痣	3 230
恶性黑色素瘤	629
婴儿黑色素神经外胚瘤	25
神经纤维瘤	778
神经鞘瘤	1 434
节细胞神经瘤	145
神经母细胞瘤	12
神经纤维肉瘤	150
副神经节瘤	6
神经纤维瘤病	79
创伤性神经瘤	73
恶性神经鞘瘤	110
十、转移性肿瘤	228
鼻咽癌	84
喉癌	4
食管癌	4
肺癌	9
肝癌	6
甲状腺癌	13
卵巢癌	3
乳腺癌	3
肾癌	4
皮肤黑色素瘤	4
其他	94

* 根据北京大学、四川大学、上海交通大学、武汉大学、吉林大学、第四军医大学、中国医科大学口腔病理教研室 1985～2004 年资料整理，2007 年 3 月 20 日，高岩、陈新明汇总

（陈新明）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

参 考 文 献

1. 张震康，樊明文，傅民魁主编. 现代口腔医学. 科学出版社，北京，2003
2. 章魁华，于世风主编. 实验口腔病理学. 人民卫生出版社，北京，2002
3. 于世凤，高岩主编. 口腔组织学与病理学. 北京大学医学出版社，2005
4. 郑麟蕃，吴奇光主编. 口腔病理学. 上海科学技术出版社，上海，1992
5. 俞光岩，高岩，孙勇刚主编. 口腔颌面部肿瘤. 人民卫生出版社，北京，2002
6. 刘红刚，高岩主译. WHO 肿瘤分类：头颈部肿瘤病理学与遗传学. 人民卫生出版社，2006
7. Avery JK. Oral development and histology. 3th ed. New York. Theme 2002
8. Cawson RA, Binnie WH, Speight PM, Barrett AW, Wright JM. Lucas's pathology of tumors of the oral tissues. 5th ed. London: Churchill Livingston. 1999
9. Barnes L. Surgical pathology of the head and neck. 2nd ed. New York: Marcel Dekker. 2001
10. Woelfel JB. Scheid RC. Dental anatomy. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 2002
11. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral & maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. 2002
12. Eversol LR. Clinical outline of oral pathology. Diagnosis and treatment. 3rd ed. Pennsylvania: Lea & Febiger. 1992
13. Cawson RA, Langdon JD, Eveson JW. Surgical pathology of the mouth and jaws. Oxford: Wright. 1996
14. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral histology. Development, structure, and function. St. Louis, Missouri Mosby. 2003
15. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological typing of odontogenic tumors. 2nd ed. Berlin: Springer Verlag. 1992
16. Shafer WG, Hine MK, Levy RM. A textbook of oral pathology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1983
17. Seifert G. Histological classification of salivary gland tumors. WHO international histological classification of tumors. Berlin: Springer. 1991
18. Regezi JA, Sciubba J. Oral pathology. Clinical-pathologic correlations. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1993
19. Avery JK. Oral development and histology. Baltimore: Williams & Wilkins. 1987
20. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. Missouri: Mosby. 1997

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

21. Mjor IA, Fejerskov O. Human oral embryology and histology. Copenhagen: Munksgaard. 1986
22. Garant P. R. Oral cells and tissues. Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago, 2003
23. 二皆宏昌.腭口腔の病变. 東京:杏林书院,1997 年
24. Stacey E. Mills. Histology for pathologists. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

中英文名词索引

CD56　neural cell adhesion molecule　298
Garre 骨髓炎　Garré's osteomyelitis　233
Garre 慢性非化脓性硬化性骨炎　Garré's chronic nonsuppurative sclerosing ostitis　233
Pindborg 瘤　320
Turner 牙　Turner teeth　132
Ⅰ型牙本质结构不良　dentin dysplasia type Ⅰ　138
Ⅱ型牙本质结构不良　dentin dysplasia type Ⅱ　139

A

癌在多形性腺瘤中　carcinoma in pleomorphic adenoma　295
氨基葡萄糖　glycosaminoglycans　26
暗层　dark zone　154

B

白斑　leukoplakia　208
白塞综合征　Behçet syndrome　221
白三烯　leukotriene, LT　166
白色海绵状斑痣　white sponge nevus　211
白色念珠菌　candida albicans　224
白色水肿　leukoedema　212
白细胞介素　interleukin, IL　166, 194
白线　linea alba　99
白血病性龈增大　gingival enlargement associated with leukemia　187
白皱折病　white folded disease　211
斑　macule　208
斑釉　mottled enamel　133
半多能双储备细胞理论　semipluripotential bicellular reserve cell theory　271
半面过度增生　hemifacial hyperplasia　126
半月板　demilune　105
伴白血病性龈炎　gingivitis with leukemia　187
伴有淋巴样间质的未分化癌　undifferentiated carcinoma with lymphoid stroma　298
伴有牙髓病变的牙周炎　periodontitis associated with endodontic lesions　184
胞吐　exocytosis　104
被覆黏膜　lining mucosa　98
鼻凹　nasal pit　7
鼻唇（鼻牙槽）囊肿　nasolabial (nasoalveolar) cyst　306
鼻腭管　naso-palatal canal　11
鼻腭管（切牙管）囊肿　nasopalatine duct (incisive canal) cyst　305
鼻鳍　nasal fin　7
扁平苔藓　lichen planus, LP　213
变性　degeneration　183
变性型涎腺肿大症　degenerative sialosis　267
表层　surface zone　155
表皮样癌　epidermoid carcinoma　296
表皮样乳头状腺瘤　epidermoid papillary adenoma　282
病损确立期　established lesion　198
病损体部　body of the lesion　155
玻璃样透明细胞癌　hyalinizing clear cell carcinoma　292
剥脱性龈病损　desquamative lesion of gingiva

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

190
不成熟的弹力纤维 oxytalan fibers 80
不可逆性牙髓炎 irreversible pulpitis 168
不全角化 parakeratinization 93

C

侧鼻突 lateral nasal process 7
侧腭突 lateral palatal process 9
侧舌隆突 lateral lingual prominence/swelling 13
产黏液乳头状腺癌 mucusproducing adenopapillary[non-epidermoid] carcinoma 293
巢蛋白 nidogen 96
成骨细胞 osteoblast,OB 195
成牙本质细胞 odontoblast 28,64
成牙本质细胞空泡性变 vacuolar degeneration of the odontoblastic layer 171
成牙本质细胞突起 odontoblastic process 57
成牙本质细胞突周间隙 periodontoblastic space 58
成牙骨质细胞瘤 cementoblastoma 331
成釉蛋白 ameloblastin 33,48
成釉器 enamel organ 23
成釉细胞 ameloblast 26
成釉细胞癌-继发型(去分化) ameloblastic carcinoma-secondary type(dedifferentiated) 333
成釉细胞癌-原发型 ameloblastic carcinoma-primary type 332
成釉细胞瘤 ameloblastoma 314
成釉细胞纤维牙本质瘤 ameloblastic fibrodentinoma 326
成釉细胞纤维-牙瘤 ameloblastic fibro-odontoma 326
成釉细胞纤维-牙肉瘤 ameloblastic fibro-odontosarcoma 335
成釉细胞纤维瘤 ameloblastic fibroma 325
成釉细胞纤维肉瘤 ameloblatic fibrosarcoma 335
程序化细胞死亡 programmed cell death 206
储备细胞 reserve cells 108
穿通纤维 perforating fiber 72,88
创伤 trauma 183
创伤性咬合 traumatic occlusion 202
唇裂 cleft lip 9
丛状型 plexiform pattern 316
促结缔组织增生型成釉细胞瘤 desmoplastic ameloblastoma 317

D

大疱 bulla 206
大疱性类天疱疮 bullous pemphigoid, BP 214
大嗜酸粒细胞 oncocytes 108
大嗜酸粒细胞瘤 oncocytoma 117,280
大嗜酸粒细胞囊腺瘤 oncocytic cystadenoma 284
大嗜酸粒细胞腺瘤 oncocytic adenoma 280
大嗜酸粒细胞增多症 oncocytosis 117
大细胞癌 large cell carcinoma 298
大细胞未分化癌 large cell undifferentiated carcinoma 298
单纯性骨囊肿 simple bone cyst 308
单纯性疱疹 herpes simplex 223
单囊型成釉细胞瘤 unicystic ameloblastoma 318
单形性腺瘤 monomorphic adenoma 284
弹力纤维 elastin fibers 83
蛋白酶 proteinases 47,193
蛋白溶解-螯合学说 proteolysis-chelation theory 145
蛋白溶解学说 proteolytic theory 145
导管发育异常 developmental anomalies of ducts 259
导管内乳头瘤 intraductal papilloma 283
导管内乳头状增生 intraductal papillary hyperplasia 284
导管乳头状瘤 ductal papilloma 282
导管腺泡单位 ductoacinar unit 272
地图舌 geographic tongue 227
第1鳃弓软骨 Meckel's cartilage 17
第三期牙本质 tertiary dentin 61
顶浆分泌 apocrine 260
动静脉性血管瘤 arteriovenous hemangioma 343
动脉瘤性骨囊肿 aneurysmal bone cyst 307

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

兜甲蛋白 loricrin 93
多动脉周围炎 polyarteritis 266
多发性肌炎 polymyositis 266
多囊腮腺 polycystic parotid gland 260
多能单储备细胞理论 pluripotential unicellular reserve cell theory 271
多生牙 supernumerary teeth, hyperdontia 126
多细胞带 cellular rich zone 118
多细胞理论 multicellular theory 272
多形渗出性红斑 erythema multiforme exsudativum 222
多形性低度恶性腺癌 polymorphous low-grade adenocarcinoma 290
多形性腺瘤 pleomorphic adenoma 273
多形性腺瘤癌变 carcinoma ex pleomorphic adenoma 295
多形性腺瘤中的癌 carcinoma arising in a pleomorphic adenoma 295

E

锇酸 osmic acid 108
额鼻突 frontonasal process 6
恶性黑色素瘤 malignant melanoma 352
恶性混合瘤 malignant mixed tumour 295
恶性淋巴瘤 malignant lymphoma 356
恶性淋巴上皮病变 malignant lymphoepithelial lesion 298
恶性雀斑 lentigo melanoma 353
恶性肉芽肿 malignant granuloma 357
恶性乳头状囊腺瘤 malignant papillary cystadenoma 293
腭低度恶性乳头状腺癌 low-grade papillary adenocarcinoma of the palate 293
腭裂 cleft palate 12
腭皱襞 palatine rugae 98

F

发育性根侧囊肿 lateral periodontal cyst 303
发育性或获得性异常及其状况 developmental or acquired deformities and conditions 184
发育性舌侧下颌涎腺陷入 developmental lingual salivary gland depression 260
反应全身疾病的牙周炎 periodontitis as a manifestation of systemic diseases 184
反转线 reversal line 72
放射线损伤 radiant impair 269
放线共生放线杆菌 Actinobacillus actinomycetem comitans, Aa 192
非典型性 atypical 206
非氟性釉质浑浊症 non-fluoride enamel opacities 133
非霍奇金淋巴瘤 non-Hodgkin lymphoma, NHL 356
非胶原蛋白 non-collagenous protein, NSPs 31
非菌斑性牙龈病损 non-plaque-induced gingival lesions 184
非侵袭性癌 non-invasive carcinoma 296
非特异性透明细胞癌 clear cell carcinoma, not otherwise specified 292
非特异性腺癌 adenocarcinoma, not otherwise specified 294
非釉原蛋白 non-amelogenins 47
分叉舌 bifid tongue 14
分泌单位 secretory unit 103
分泌管 secretory duct 107
分泌型成牙本质细胞 secretory odontoblast 31
分叶状毛细胞血管瘤 lobular capillary hemangioma 343
奋森龈炎 Vincent gingivitis 188
蜂窝织炎 cellulitis 177
氟牙症 dental fluorosis 133
福赛斯类杆菌 Bcteroides forsythus, Bf 192
附加牙 supplemental teeth 126
附着斑 attachment plaque 92
附着龈 attached gingiva 75
复发性阿弗他口炎 recurrent aphthous stomatitis, RAS 220
复发性阿弗他溃疡 recurrent aphthous ulcer, RAU 220
复发性坏死性黏膜腺周围炎 periadenitis mucosa necrotica recurrens, PMNR 221
复合痣 compound naevus 348

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

副磨牙 paramolar 126
副涎腺 accessory salivary gland 259
富脯氨酸蛋白 proline-rich protein 114
富含糖原腺癌 glycogen-rich adenocarcinoma 291
富含糖原腺瘤 glycogen-rich adenoma 291
富酪氨酸蛋白 tyrosine-rich protein 114

G

钙化软骨带 zone of calcified cartilage 119
干细胞 stem cells 94
高度恶性涎腺导管癌 high-grade salivary duct carcinoma 294
高血糖素样蛋白 glucogon-like protein 116
根尖周囊肿 radicular cyst 304
根尖周肉芽肿 periapical granuloma 178
根尖周炎 periapical periodontitis 175
根尖组 apical group 82
根间组 interradicular group 82
根龋 root caries 152
共聚 coaggregation 191
骨保护因子 osteoproterin, OPG 195
骨促结缔组织增生性纤维瘤 desmoplastic fibroma of bone, DMPF 248
骨钙素 osteocalcin 56
骨关节病 osteoarthrosis 254
骨关节炎 osteoarthritis, OA 254
骨化纤维瘤 ossifying fibroma 336
骨化性骨膜炎 periostitis ossificans 233
骨结构不良 osseous dysplasias 337
骨连接素 osteonectin 56
骨瘤 osteoma 241
骨内袋 intrabony pocket 200
骨桥蛋白 osteopontin 56
骨肉瘤 osteosarcoma 247
骨软骨瘤 osteochondroma 242
骨上袋 supragingival pocket 200
骨髓瘤 myeloma 250
骨外或外周型成釉细胞瘤 extraosseous or peripheral ameloblastoma 317
骨样骨瘤 osteoid osteoma 246
固有层 lamina properia 91
固有牙槽骨 alveolar bone proper 87
固有牙髓 pulp proper 64
关节囊 articulating capsule 121
关节盘 the intrarticular disc 119
管间牙本质 intertubular dentin 59
管内牙本质 intratubular dentin 59
管周牙本质 peritubular dentin 58
过度不全角化 hyperparakeratosis 205
过度角化 hyperkeratosis 205
过度正角化 hyperorthokeratosis 205
过早脱落 premature loss 141

H

海绵形成 spongiosis 206
海绵状血管瘤 cavernous hemangioma 342
含牙囊肿 dentigerous cyst 301
汉-许-克病 Hand-Schuller-Christian disease 239
核旁点状 paranuclear dotlike 298
核心蛋白聚糖 decorin 56
颌骨放射性骨髓炎 radiation osteomyelitis 234
颌骨骨髓炎 osteomyelitis of jaws 232
颌骨慢性化脓性骨髓炎 chronic suppurative osteomyelitis 232
颌裂 cleft jaw 13
赫特威希上皮根鞘 Hertwig's epithelial root sheath 36
黑色素细胞 melanocyte 95
横纹 cross striations 51
红斑 erythroplakia 211
红色增殖性病变 erythroplastic lesion 211
琥珀酰脱氢酶 succinyl dehydrogenase 108
滑膜 synovial membrane 121
滑膜软骨瘤病 synovial osteochondromatosis 257
化脓性肉芽肿 pyogenic granuloma 343,344
化学寄生学说 chemico-parasitic theory 144
化学细菌学说 chemico-bacterial theory 144
坏死崩解层 zone of destruction 163
坏死性涎腺化生 necrotizing sialometaplasia 265
坏死性牙周病 necrotizing periodontal diseases 184

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

坏死性龈炎　necrotizing gingivitis　230
环行组　circular group　79
混合瘤　mixed tumour　273
混合性表皮样和黏液分泌性癌　mixed epidermoid and mucus secreting carcinoma　287
混合性腺泡　mixed acinus　105
混合性牙瘤　complex odontoma　327
获得性薄膜　acquired pellicle　147
获得性免疫缺陷综合征　acquired immunodeficiency syndrome，AIDS　229，263
霍奇金病　Hodgkin disease，HD　356

J

肌动蛋白　actin　108
肌球蛋白　myosin　108
肌上皮瘤　myoepithelioma　275
肌上皮细胞　myoepithelial cell　104，108
肌上皮腺瘤　myoepithelial adenoma　275
肌微丝　myofilament　108
基底层　stratum basale　92
基底储备细胞理论　basal reserve cell theory　271
基底膜　basement membrane　96
基底膜聚糖　perlecan　96
基底膜区　basement membrane zone　95
基底细胞空泡性变及液化　vaculation and liquefaction of hasal cell　206
基底细胞腺瘤　basal cell adenoma　277
基底细胞型　basal cell type　317
基底细胞样鳞状细胞癌　basaloid squamous cell carcinoma，BSCC　351
基质金属蛋白酶 20　matrix metalloproteinases 20，MMP20　48
基质金属蛋白酶　matrix metalloprotinases，MP　195
基质小泡　matrix vesicle　32
畸形舌侧尖　lingual cusp deformity　128
畸形舌侧窝　lingual fossa deformity　129
畸形中央尖　central cusp deformity　129
激素性龈炎　steroid hormone-influenced gingivitis　186
急性根尖周炎　acute periapical periodontitis　176
急性化脓性骨髓炎　acute suppurative osteomyelitis　232
急性化脓性腮腺炎　acute pyogenic parotitis　261
急性化脓性牙髓炎　acute supurative pulpitis　168
急性坏死性溃疡性龈炎　acute necrotizing ulcerative gingivitis　187
急性坏死性龈炎　acute necrotizing gingivitis　188
急性浆液性根尖周炎　acute serous periapical periodontitis　177
急性浆液性牙髓炎　acute serous pulpitis　168
急性涎腺炎　acute sialadenitis　261
急性牙槽脓肿　acute alveolar abscess　177
急性牙髓炎　acute pulpitis　167
棘层　stratum spinosum　92
棘层松解　acantholysis　206
棘层松解性鳞状细胞癌　acantholytic squamous cell carcinoma　352
棘层增生　acanthosis　206
棘皮瘤型　acanthomatous type　316
继发腭　secondary palate　9
继发性咬合创伤　secondary occlusal trauma　203
痂　crusts　208
家族性颌骨多囊性病　familial mulitilocular cystic disease of jaws　235
家族性颌骨纤维异常增殖症　familial fibrous dysplasia of the jaws　235
甲状旁腺功能亢进　hyperparathyroidism　236
甲状舌管　thyroglossal duct　14
甲状舌管囊肿　thyroglossal tract cyst　310
假膜　pseudomembrane　207
假性囊肿　pseudocyst　300
尖锐湿疣　condyloma acuminatum　340
间杂型红斑　interspersed erythroplakia　211
腱蛋白　tenascin　70
浆黏液细胞　seromucous cells　104
浆细胞瘤　plasmacytoma　250
浆细胞龈炎　plasma cell gingivitis　189
浆液细胞腺癌　serous cell adenocarcinoma　285

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

浆液细胞腺瘤 serous cell adenoma 285
浆液性腺泡 serous acinus 104
交界痣 junctional naevus 348
交替 shedding 43
胶样小体 colloid body 214
胶原酶 collagenase 193
角化包膜 cornified envelope 93
角化不良 dyskeratosis 205
角化层 stratum corneum 93
角化成釉细胞瘤 keratoameloblastoma 317
角质细胞 keratinocyte 92
绞釉 gnarled enamel 52
结合上皮 junctional epithelium 76,197
结合牙 concrescence 127
结核性骨髓炎 tuberculous osteomyelitis 234
结节病 sarcoidosis 225
结节性恶性黑色素瘤 nodular melanoma 353
界沟 sulcus terminalis 14
金属蛋白酶 metalloproteinases 194
金属蛋白酶的抑制剂 tissue inhibitors of metalloproteinase,TIMP 195
进展期 advanced lesion 198
晶样体 crystalloids 112,284
颈部釉质延伸 cervical enamel extension 130
颈窦 cervical sinus 4
颈环 cervical loop 26
静止骨腔 static bony cavity 260
静止型成牙本质细胞 resting odontoblast 31
静止性骨囊肿 static bone cyst 308
静止性龋 arrested caries 151
局浆分泌 merocrine 104
咀嚼黏膜 masticatory mucosa 97
巨颌症 cherubism 235
巨细胞包涵体病 cytomegalic inclusion disease 263
巨细胞瘤 giant cell tumor,GCT 250
巨细胞肉芽肿 giant cell granuloma 240
巨细胞性龈瘤 giant cell epulis 345
巨牙 macrodontia 126
聚集 aggregation 191
均质型红斑 homogenous erythroplakia 211
菌状乳头 fungiform papilla 100
皲裂 rhagade 207

K

抗蛋白溶解蛋白 antiproteolytic protein 111
抗核抗体 antinuclear antibody,ANA 216
颗粒层 stratum granulosum 92
颗粒细胞瘤 granular cell tumor 347
颗粒细胞型 granular cell type 316
颗粒型红斑 granular erythroplakia 211
髁突 condyle 118
髁突增生 condylar hyperplasia 256
壳状牙 shell-teeth 138
可复性牙髓炎 reversible pulpitis 167
口凹或原口 oral pit or stomadeum 6
口腔黑斑 oral melanoplakia 228
口腔畸胎样囊肿 oral teratoid cyst 310
口腔黏膜 oral mucosa 或 oral mucous membrane 91
口腔黏膜下纤维化 oral submucous fibrosis 212
口腔涎腺 oral salivary glands 196
口腔转移性肿瘤 metastatic tumors in the oral tissues 358
口咽膜 orapharyngeal membrane 6
溃疡 ulcer 207
扩增分化细胞 amplifying cells 94

L

拉特克囊 Rathke pouch 7
篮细胞 basket cell 108
狼疮带 lupus band 216
朗格汉斯细胞病 Langerhans cell disease 238
朗格汉斯细胞组织细胞增生症 Langerhans cell histiocytosis 238
老年性萎缩 senile atrophy 204
勒-雪病 Letterer-Siwe disease 239
蕾状期 bud stage 23
类风湿性关节炎 rheumatoid arthritis, RA 255
类天疱疮样扁平苔藓 lichen planus pemphigoides,LPP 214
类牙骨质 cementoid 71
连接复合体 junctional complex 26
联合 merge 7

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

联合突　copula　13
良性混合瘤癌变　carcinoma ex benign mixed tumour　295
良性混合瘤中的癌　carcinoma arising in a benign mixed tumour　295
良性肌上皮瘤　benign myoepithelial tumour　275
良性黏膜类天疱疮　benign mucous membrane pemphigoid　218
良性游走性舌炎　benign migratory glossitis　227
淋巴管瘤　lymphangioma　347
淋巴囊腺瘤　cystadenolymphoma　279
淋巴乳头状囊腺瘤　papillary cystadenoma lymphomatosum　279
淋巴上皮癌　lymphoepithelial carcinoma　298
淋巴上皮病变癌变　carcinoma ex lymphoepithelial lesion　298
淋巴上皮瘤样癌　lymphoeithelioma-like carcinoma　298
淋巴上皮囊肿　lymphoepithelial cyst　268
磷脂壁酸　lipoteichoic acids　176
鳞状细胞癌　squamous cell carcinoma　296，349
鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣　squamous cell papilloma and verruca vulgaris　339
流体动力学说　hydrodynamic theory　63
流行性腮腺炎　epidemic parotitis，mumps　262
硫酸软骨素酶 A、B、C　chondrosulphatase A、B、C　193
瘤外综合征　paraneoplastic syndromes　297
滤泡型　follicular pattern　316
轮廓乳头　vallate papilla　100

M

马拉瑟上皮剩余　Malassez epithelial rest　38
慢性闭锁性牙髓炎　chronic closed pulpitis　169
慢性复发性腮腺炎　chronic recurrent parotitis　261
慢性根尖周脓肿　chronic periapical abscess　180
慢性根尖周炎　chronic periapical periodontitis　177
慢性骨髓炎伴增生性骨膜炎　chronic osteomyelitis with proliferative periostitis　233
慢性局灶性硬化性骨髓炎　chronic focal sclerosing osteomyelitis　233
慢性溃疡性牙髓炎　chronic ulcerative pulpitis　169
慢性盘状红斑狼疮　chronic discoid lupus erythematosus　215
慢性龋　chronic caries　151
慢性涎腺炎　chronic sialadenitis　261
慢性牙槽脓肿　chronic alveolar abscess　180
慢性牙髓炎　chronic pulpitis　169
慢性牙周炎　chronic periodontitis　184
慢性龈炎　chronic gingivitis　185
慢性硬化性颌下腺炎　chronic sclerosing sialadenitis of submandibular gland　264
慢性增生性牙髓炎　chronic hyperplastic pulpitis　170
毛细血管瘤　capillary hemangioma　341
帽状期　cap stage　23
梅克尔细胞　Merkel cell　95
酶原颗粒　zymogen granule　104
萌出　eruption　40
萌出囊肿　eruption cyst　303
弥散性钙化　disseminated calcification　171
迷走涎腺　aberrant salivary gland　260
糜烂　erosion　207
米库利奇病　Mikulicz disease　267
米库利奇综合征　Mikulicz syndrome　267
密板　lamina densa　96
密螺旋体属　Treponema　192
免疫缺陷患者的乳头瘤和乳头瘤病　papilloms and papillommatosis in immunodeficiency　340
面裂　facial cleft　9
模式发育　patterning　5
磨损　abrasion，attrition　61

N

纳米球　nanospheres　48
囊腺癌　cystadenocarcinoma　293

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

囊腺瘤　cystadenoma　284
囊性导管腺瘤　cystic duct adenoma　284
内毒素　endotoxin　166
内翻性导管乳头状瘤　inverted ductal papilloma　282
内釉上皮层　inner enamal epithelium　24
逆行性牙髓炎　retrograde pulpitis　166
黏附　adhesion　191
黏膜良性淋巴组织增生病　benign lymphoadenosis of mucosa　216
黏膜下层　submucosa　97
黏性放线菌　actinomyces viscosus, Av　185
黏液表皮样癌　mucoepidermoid carcinoma　287
黏液表皮样瘤　mucoepidermoid tumor　287
黏液瘤　myxoma　330
黏液囊肿　mucocele　311
黏液纤维瘤　myxofibroma　330
黏液腺腺瘤样增生　adenomatoid hyperplasia of mucous glands　259
黏液性腺泡　mucous acinus　105
念珠菌病　*candidiasis*　224
颞下颌关节　temporo-mandibular join, TMJ　118
颞下颌关节紊乱病　temporomandibular disorder, TMD　253
牛牙症　Taurodontism　130

O

欧文线　Owen line　59

P

排泄单位　excretory units　117
排泄管　excretory duct　108
排泄管筛状涎腺癌　cribriform salivary carcinoma of excretory ducts　294
疱　vesicle　206
疱疹性口炎　herpetic stomatitis　223
皮内痣或黏膜内痣　intradermal naevus or inrtamucosal naevus　348
皮样或表皮样囊肿　dermoid or epidermoid cyst　309
皮脂腺腺瘤　sebaceous adenoma　281
平滑面龋　smooth surface caries　152
破骨细胞　osteoclast, OC　195
破骨细胞分化因子　osteoclast defferentation factor, ODF　195

Q

奇结节　tuberculum impar　13
气球样变　ballooning degeneration　206
前成牙本质细胞　preodontoblast　30
前列腺素 E_2　prostaglandin E_2, PGE_2　195
前列腺素　prostaglandin, PG　166
前脑单脑室畸形　holoprosencephaly　3
前期牙本质　predentin　32, 60
前牙的牙外突　dens evaginatus of anterior teeth　128
桥粒斑蛋白　desmoplakins　92
桥粒斑珠蛋白　plakoglobin　92
桥粒胶蛋白　desmocollins　92, 217
桥粒芯蛋白　desmogleins　92, 217
切牙管　*incisive canal*　11
侵袭性牙周炎　aggressive periodontitis　184
青春期龈炎　pubertal gingivitis　186
丘疹　papule　208
球间牙本质　interglobular dentin　59
球状上颌囊肿　globlo-maxillary cyst　306
球状突　globular process　7
区域性牙发育不良　regional odontodysplasia　140
龋病　dental caries　143
全浆分泌　holocrine-type secretion　109

R

人类白细胞抗原　human leucocyte antigen, HLA　196
人类免疫缺陷病毒相关性涎腺疾病　HIV-associated salivary gland disease　267
人类免疫缺陷病毒　human immunodeficiency virus, HIV　229, 263
妊娠期龈炎　pregnancy gingivitis　186
妊娠性牙龈瘤　pregnancy epulis　344
融合　fuse　7
融合牙　fusion　127
肉芽肿性唇炎　cheilitis granulomatosa　226

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

乳铁蛋白　lactoferrin　116
乳头状汗腺瘤　syringocystadenoma papilliferum　283
乳头状鳞状细胞癌　papillary squamous cell carcinoma　351
乳头状瘤　papillomas　339
乳头状囊腺癌　papillary cystadenocarcinoma　293
乳头状涎腺瘤　sialadenoma papilliferum　283
乳头状增生　papilliferous hyperplasia　340
乳牙滞留　persistence of deciduous teeth　141
软骨瘤　chondroma　243
软骨肉瘤　chondrosarcoma，CHS　244
闰管　intercalated duct　107

S

腮腺　parotid gland　112
腮腺素　parotin　116
鳃弓　branchial arch　3
鳃沟　branchial groove　4
鳃裂囊肿　branchial cleft cyst　309
三联因素学说　three primary factors theory　146
桑椹牙　mulberry molars　133
色素性绒毛结节性滑膜炎　pigmented villonosdular synovitis　257
色素痣　pigmented naevus　348
沙比纤维　Sharpey's fiber　72
砂粒体　psammoma bodies　284
上颌突　maxillary process　6
上皮-肌上皮癌　epithelial-myoepithelial carcinoma　291
上皮钉突　epithelial pegs，rete pegs　95
上皮嵴　epithelial ridges，rete ridges　95
上皮萎缩　epithelial atrophy　206
上皮异常增生　epithelial dysplasia　206
少汗外胚层发育不良　hypohidrotic ectodermal dysplasia　126
少牙　hypodontia　125
舌淀粉样变　amyloidosis　227
舌滤泡　lingual follicle　101
舌盲孔　foramen cecum　14
舌乳头炎　lingual papillitis　227
舌下囊肿　ranula　312
舌下腺　sublingual gland　113
舌隐窝　lingual crypt　101
舍格伦综合征　Sjögren syndrome　114,265
神经壁层　parietal layer of nerves　69
神经传导学说　direct innervation theory　63
神经嵴　neural crest　1
神经节原基　ganglionic placode　3
神经内分泌癌　neuroendocrine carcinoma　297
神经鞘瘤　neurinoma　348
肾素　renin　116
生长线　incremental line　52,59
生发层　stratum germinativum　92
生物膜　biofilm　146
施雷格线　Schreger line　52
实性或多囊型成釉细胞瘤　solid or multicystic ameloblastoma　315
始发期　initial stage　198
嗜碱性变　basophilic degeneration　208
嗜酪素 A　chromogranin A　298
嗜麦芽糖密螺旋体　T. maltophilum　192
嗜酸性细胞肉芽肿　eosinophilic granuloma　238
嗜酸性腺瘤　oxiphilic adenoma　117,280
噬黑色素细胞　melanophages　208
束骨　bundle bone　88
树突状细胞　dendritic cells　66
双生牙　gemination　127
双糖链蛋白聚糖　biglycan　56
水平组　horizontal group　82
丝氨酸蛋白酶　serine proteinases，kallikrein-4　48
丝状乳头　filiform papilla　100
死区　dead tract　62
四环素牙　tetracycline stained teeth　142
酸原学说　acidogenic theory　144
髓核　pulp core　64
髓石　pulp stone　171
髓周牙本质　circumpulpal dentin　60
梭螺菌龈炎　fusospirochetal gingivitis　188
梭形细胞癌　spindle cell carcinoma　351
缩余釉上皮　reduced dental epithelium　35

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

T

胎生牙 natal teeth 140
肽葡聚糖 peplidoglyans 176
碳酸酐酶 carbonic anhydrase 108
糖胺聚糖 glycosaminoglycans 58
特发性浆细胞龈口炎 idiopathic plasmacell gingivostomatitis 189
特发性吸收 idiopathic resorption 173
特发性龈增生 idiopathic gingival hyperplasia 188
特殊黏膜 specialized mucosa 99
天疱疮 pemphigus 217
透明板 lamina lucida 96
透明层 hyaline layer 60
透明层 translucent zone 154,160
透明细胞癌 clear cell carcinoma 291
透明细胞腺癌 clear cell adenocarcinoma 292
透明细胞腺瘤 clear cell adenoma 291
透明牙本质 transparent dentin 62
透明质酸酶 hyaluronidase 193
突触素 synaptophysin 298
托姆斯颗粒层 Tomes granular layer 60
托姆斯突 Tomes processes 33
脱矿层 zone of demineralization 161
唾液 saliva 103
唾液薄膜 salivary pellicle 147
唾液黏蛋白 mucin 191
唾液腺 salivary glands 103

W

外胚间叶 ectomesenchyme 2
外渗性黏液囊肿 mucous extravasation cyst 311
外釉上皮层 outer enamal epithelium 24
外周性牙源性纤维瘤 peripheral odontogenic fibroma 330
弯曲牙 dilacerations 130
网板 lamina reticularis 96
网蛋白 plectin 96
网状变性 reticular degeneration 206
微浸润性鳞状细胞癌 microinvasion squamous cell carcinoma 350
微孔 micropores 53
韦格内肉芽肿 Wegener granulomatosis 223
维甲酸综合征 retinoic acid syndrome, RAS 3
维生素C缺乏性龈炎 vitamin C deficient gingivitis 186
未分化癌 undifferentiated carcinoma 298
味觉素 gustin 114
味蕾 taste bud 101
萎缩 atrophy 183,268
窝沟龋 pit and fissure caries 152
无淋巴样间质的Warthin瘤 Warthin tumour without lymphoid stroma 284
无细胞固有纤维牙骨质 acellular intrinsic fiber cementum, AIFC 70
无细胞外源性纤维牙骨质 acellular extrinsic fiber cementum, AEFC 70
无细胞无纤维牙骨质 acellular afibrillar cementum, AAC 70
无细胞牙骨质 acellular cementum 71
无牙 adontia 125
无釉柱釉质 rodless enamel 53

X

细胞凋亡 apoptosis 85
细胞凋亡 cell apoptosis 206
细胞角蛋白 cytokeratin 94
细胞黏附分子 cellular adhesion molecules, CAM 194
细胞牙骨质 cellular cementum 72
细胞因子 cytokine 194
细菌侵入层 zone of bacterial invasion 161
细菌性生物膜 dental plaque biofilm 190
下颌下腺 submandibular gland 112
下颌小舌 lingula 18
下颌正中囊肿 median mandibular cyst 307
先天性家族性纤维瘤病 congenital familial fibromatosis 188
先天性梅毒牙 congenital syphilis 133
先天性龈瘤 congenital epulis 346
纤丝聚集蛋白原 profilagrin 92
纤维结构不良 fibrous dysplasia, FD 237
纤维肉瘤 fibrosarcoma 354

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

纤维软骨带 fibrocartilaginous zone 119
纤维上皮息肉 fibro-epithelial polyp 341
纤维性关节表面带 fibrous articular surface 118
纤维性龈瘤 fibrous epulis 344
涎石病 sialolithiasis 264
涎腺病毒病 salivary gland virus disease 263
涎腺导管癌 salivary duct carcinoma 294
涎腺导管囊肿 salivary duct cyst 268
涎腺发育不全 aplasia of salivary gland 259
涎腺发育异常 development alanomalies of salivary gland 259
涎腺放线菌病 actinomycosis of salivary glands 262
涎腺管结石 salivary duct stone 264
涎腺结核 tuberculosis of salivary glands 262
涎腺囊肿 salivary gland cyst 268
涎腺退行性肿大 degenerative swelling of salivary gland 267
涎腺先天性缺失 congenital absence of salivary gland 259
涎腺小细胞癌 small cell carcinoma of the salivary glands 297
涎腺炎 sialadenitis 260
涎腺异位 displacement of salivary gland 260
涎腺症 sialadenosis 267
限制板 lamina limitans 58
腺肌上皮瘤 adenomyoepithelioma 291
腺淋巴瘤 adenolymphoma 279
腺鳞癌 adenosquamous carcinoma 352
腺泡 acinus 104
腺泡细胞癌 acinic cell carcinoma 285
腺泡细胞腺癌 acinic cell adenocarcinoma 285
腺泡细胞腺瘤 acinic cell adenoma 285
腺性唇炎 cheilitis glandularis 226
腺性（筛状）型 glandular (cribriform) type 289
腺牙源性囊肿 glandular odontogenic cyst 304
腺样鳞状细胞癌 adenoid squamous cell carcinoma 352
腺样囊性癌 adenoid cystic carcinoma 288
小富脯蛋白 small proline-rich proteins 93
小管-腺泡复合体 tubelo-acinae comples 272
小管状腺瘤 canalicular adenoma 281
小管状型单形性腺瘤 monomorphic adenoma, canalicular type 281
小管状型基底细胞腺瘤 basal cell adenoma, canalicular type 281
小细胞间变癌 small cell anaplastic carcinoma 297
小涎腺 minor salivary gland 114
小涎腺腺瘤病 adenomatosis of minor salivary glands 281
小牙 microdontia 126
小叶癌 lobular carcinoma 290
楔状缺损 wedge shaped defect 61
斜行组 oblique group 82
新生儿上颌骨骨髓炎 neonatal maxillitis 232
新生牙 neonatal teeth 140
星网状层 stellate reticulum 24
修复性牙本质 reparative dentin 61
嗅板或鼻板 olfactory placode or nasal placode 7
血管淋巴样增生伴嗜酸性粒细胞增多症 angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia 346
血管瘤 hemangioma 341
血管肉瘤 angiosarcoma 355
血管性龈瘤 vascular epulis 344

Y

压迫侧 pressure side 202
牙板 dental lamina 23
牙本质 dentin 55
牙本质结构不良 dentin dysplasia 138
牙本质磷蛋白 dentin phosphoproteins, DPP 或 phosphophoryn 55
牙本质龋 dentin caries 159
牙本质生成性影细胞瘤 dentinogenic ghost cell tumor 329
牙本质涎蛋白 dentin sialoprotein, DSP 56
牙本质涎磷蛋白 dentin sialophosphoproteins 56
牙本质小管 dentinal tubule 57
牙本质形成缺陷症Ⅱ型 dentinogenesis imper-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

fecta type Ⅱ 137
牙本质牙骨质界 dentino-cemental junction 72
牙变色 discoloration of teeth 141
牙槽骨弥漫性萎缩 diffuse atrophy of alveolar bone 201
牙槽嵴组 alveolar crest group 81
牙槽突 alveolar process 87
牙槽龈组 alveologingival group 79
牙骨膜组 dentoperiosteal group 79
牙骨质 cementum 70
牙骨质发育不全 hypocementosis 139
牙骨质过度增生 hypercementosis 139
牙骨质黏附蛋白 cementum adhesion protein 70
牙骨质龋 cementum caries 163
牙骨质生长因子 cementum growth factor 70
牙间乳头 interdental papilla 75
牙菌斑性牙龈病 dental plaque-induced gingival disease 184
牙瘤 odontoma 327
牙囊 dental sac 23
牙内吸收 internal tooth resorption 173
牙内陷 dens invaginatus 129
牙旁囊肿 paradental cyst 305
牙乳头 dental papilla 23
牙髓 pulp 64
牙髓-牙本质复合体 pulpo-dentinal complex 165
牙髓变性 pulp degeneration 171
牙髓充血 pulp hyperemia 167
牙髓钙化 pulp calcification 171
牙髓坏疽 pulp gangrene 173
牙髓坏死 pulp necrosis 172
牙髓渐进性坏死 pulp necrobiosis 172
牙髓网状萎缩 reticular atrophy of the pulp 172
牙髓息肉 pulp polyp 170
牙髓纤维性变 pulp fibrosis 172
牙髓牙本质复合体 pulpo-dentinal complex 55
牙髓炎 pulpitis 165
牙体吸收 tooth resorption 173
牙外突 dens evaginatus 129
牙外吸收 external tooth resorption 174
牙龈病 gingival diseases 183,184
牙龈卟啉单胞菌 Porphyromonas gingivalis, P. g 192
牙龈二氧化碳嗜纤维菌 capno gingivalis 185
牙龈沟 gingival sulcus 196
牙龈结合 dentogingival junction 75
牙龈瘤 epulis 344
牙龈乳头炎 papillary gingivitis 185
牙龈上皮 gingival epithelium 75
牙龈退缩 gingival recession 204
牙源性癌 odontogenic carcinoma 332
牙源性钙化囊性瘤 calcifying cystic odontogenic tumor 328
牙源性钙化上皮瘤 calcifying epithelial odontogenic tumor 320
牙源性角化囊性瘤 keratocystic odontogenic tumor 322
牙源性鳞状细胞瘤 squamous odontogenic tumor 319
牙源性囊肿 odontogenic cyst 301
牙源性黏液瘤 odontogenic myxoma 330
牙源性透明细胞癌 clear cell odontogenic carcinoma 333
牙源性纤维瘤 odontogenic fibroma 329
牙源性腺样瘤 adenomatoid odontogenic tumor 321
牙源性龈上皮错构瘤 odontogenic gingival epithelial hamartoma 330
牙源性影细胞癌 odontogenic ghost cell carcinoma 334
牙源性肿瘤 odontogenic tumor 313
牙中牙 dens in dente 129
牙周变性 periodontal degeneration 201
牙周病 periodontal diseases 183
牙周膜 periodontal membrance 80
牙周脓肿 abcesses of the periodontium 184
牙周韧带 periodontal ligament 80
牙周炎 periodontitis 183,190
牙周症 periodontosis 201
牙阻生 impaction of teeth 141
咽囊 pharyngeal pouch 4

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

延迟萌出　retarded eruption　141
炎症　inflammation　183
眼、口、生殖器三联综合征　oculo-oral-genital syndrome　221
燕麦细胞癌　oat cell carcinoma　297
药物性龈炎　medication-influenced gingivitis　186
叶状乳头　foliate papilla　101
遗传性乳光牙本质　hereditary opalescent dentin　137
遗传性牙龈纤维瘤病　hereditary gingival fibromatosis　188
遗传性龈增生　hereditary gingival hyperplasia　188
阴影牙　ghost teeth　140
龈袋　gingival pocket　200
龈沟　gingival sulcus　74
龈沟上皮　salcular epithelium　76
龈沟液　gingival crevicular fluid, GCF　196
龈谷　gingival col　75, 197
龈裂　gingival cleft　204
龈牙组　dentogingival group　79
龈增生　gingival hyperplasia　186
引导管　gubernacular canal　41
引菌作用　anachoresis　172
婴儿黑色素神经外胚瘤　melanotic neuro-ectodermal tumor of infancy　338
婴儿血管瘤　hemangioma of infancy　342
鹰爪尖　talon cusp　128
营养不良　dystrophy　183
硬骨板　lamina dura　87
硬化性牙本质　sclerotic dentin　62
尤文肉瘤　Ewing's sarcoma　249
疣状癌　verrucous carcinoma　350
游离龈　free gingiva　74
游离龈沟　free gingival groove　75
有细胞混合性分层牙骨质　cellular mixed stratified cementum, CMSC　70
釉板　enamel lamellae　50
釉丛　enamel tufts　50
釉丛蛋白　tuftlin　33, 48
釉蛋白　enamelin　48
釉结　enamel knot　27
釉龛　enamel niche　27
釉帽　enamel caps　53
釉梭　enamel spindle　50
釉索　enamel cord　27
釉原蛋白　amelogenin　32, 47
釉质　enamel　46
釉质不形成　enamel agenesis　136
釉质混浊症　enamel opacities　133
釉质矿化不全　hypomineralized enamel　131
釉质龋　enamel caries　152
釉质溶解蛋白　enamelysin　48
釉质形成　amelogenesis　32
釉质形成不全　enamel hypoplasia　131
釉质形成缺陷症　amelogenesis imperfecta　134
釉质牙本质界　enamel-dentinal junction, EDJ　50
釉质牙骨质界　enamelo-cemental junction　72
釉珠　enamel pearls　129
釉柱　enamel rod　48
釉柱鞘　enamel rod sheath　50
原发腭　primary palate　9
原发性骨内鳞状细胞癌　primary intraosseous squamous cell carcinoma　333
原发性上皮带　primary epithelial band　23
原胶原　tropocollagen　55
原始多潜能涎腺导管细胞　primitive pluripotential salivary duct cells　108
圆柱瘤　cylindroma　288
远中磨牙　distomolar　126
越隔组　transseptal group　79

Z

早老性萎缩　presenile atrophy　204
早萌　premature eruption　140
早期病变　early lesion　198
灶性孔　focal holes, FH　53
增殖性红斑　erythroplasia　211
战壕口炎　trench mouth　188
张力侧　tension side　202
张力细丝　tonofilament　92
罩牙本质　mantle dentin　31, 60
正角化　orthokeratinization　93

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

正中牙 mesiodens 126
肢端雀斑样黑色素瘤 acral lentiginaus melanoma in situ 353
脂多糖 lipopolysaccharedes,LPS 193
致密小体 dense body 108
致密性骨炎 condensing osteitis 179,233
中鼻突 medial nasal process 7
中间层 stratum intermedium 26
中间密螺旋体 T. medium 192
中间型产黑色素拟杆菌 becteroides melaninogenicus 188
中间牙骨质 intermediate cementum 71
中心性牙源性纤维瘤 central odontogenic fibroma 329
终棒 terminal web 26,33
终末导管癌 terminal duct carcinoma 290
钟状期 bell stage 24
肿瘤 neoplasia 183
肿瘤坏死因子 tumour necrosis factor, TNF 166
肿瘤坏死因子-α tumor necrosis factor-α,TNF-α 195
肿瘤前沿 advancing front of the tumour 293
重塑 remodelling 73
潴留性黏液囊肿 mucous retention cyst 311
转导学说 transduction theory 63
转化生长因子 transfer growth factor, TGF 166
转移性(恶性)成釉细胞瘤 metastasizing(malignant)ameloblastoma 332
总苞蛋白 involucrin 93
组合性牙瘤 compound odontoma 327
组织细胞和未分化间充质细胞 histiocyte and undifferentiated mesenchymal cell 66
组织细胞增生症 X histiocytosis X 238

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

英中文名词索引

A

abcesses of the periodontium　牙周脓肿　184
aberrant salivary gland　迷走涎腺　260
abrasion, attrition　磨损　61
acantholysis　棘层松解　206
acantholytic squamous cell carcinoma　棘层松解性鳞状细胞癌　352
acanthomatous type　棘皮瘤型　316
acanthosis　棘层增生　206
accessory salivary gland　副涎腺　259
acellular afibrillar cementum, AAC　无细胞无纤维牙骨质　70
acellular cementum　无细胞牙骨质　71
acellular extrinsic fiber cementum, AEFC　无细胞外源性纤维牙骨质　70
acellular intrinsic fiber cementum, AIFC　无细胞固有纤维牙骨质　70
acidogenic theory　酸原学说　144
acinic cell adenocarcinoma　腺泡细胞腺癌　285
acinic cell adenoma　腺泡细胞腺瘤　285
acinic cell carcinoma　腺泡细胞癌　285
acinus　腺泡　104
acquired immunodeficiency syndrome, AIDS　获得性免疫缺陷综合征　263
acquired immunodeficiency syndrome, AIDS　获得性免疫缺陷综合征　229
acquired pellicle　获得性薄膜　147
acral lentiginaus melanoma in situ　肢端雀斑样黑色素瘤　353
actinomyces viscosus, Av　黏性放线菌　185
Actinobacillus actinomycetem comitans, Aa　放线共生放线杆菌　192
actinomycosis of salivary glands　涎腺放线菌病　262
actin　肌动蛋白　108
acute alveolar abscess　急性牙槽脓肿　177
acute necrotizing gingivitis　急性坏死性龈炎　188
acute necrotizing ulcerative gingivitis　急性坏死性溃疡性龈炎　187
acute periapical periodontitis　急性根尖周炎　176
acute pulpitis　急性牙髓炎　167
acute pyogenic parotitis　急性化脓性腮腺炎　261
acute serous periapical periodontitis　急性浆液性根尖周炎　177
acute serous pulpitis　急性浆液性牙髓炎　168
acute sialadenitis　急性涎腺炎　261
acute suppurative osteomyelitis　急性化脓性骨髓炎　232
acute supurative pulpitis　急性化脓性牙髓炎　168
adenocarcinoma, not otherwise specified　非特异性腺癌　294
adenoid cystic carcinoma　腺样囊性癌　288
adenoid squamous cell carcinoma　腺样鳞状细胞癌　352
adenolymphoma　腺淋巴瘤　279
adenomatoid hyperplasia of mucous glands　黏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

液腺腺瘤样增生 259
adenomatoid odontogenic tumor 牙源性腺样瘤 321
adenomatosis of minor salivary glands 小涎腺腺瘤病 281
adenomyoepithelioma 腺肌上皮瘤 291
adenosquamous carcinoma 腺鳞癌 352
adhesion 黏附 191
adontia 无牙 125
advanced lesion 进展期 198
advancing front of the tumour 肿瘤前沿 293
aggregation 聚集 191
aggressive periodontitis 侵袭性牙周炎 184
alveolar bone proper 固有牙槽骨 87
alveolar crest group 牙槽嵴组 81
alveolar process 牙槽突 87
alveologingival group 牙槽龈组 79
ameloblastic carcinoma- secondary type(dedifferentiated) 成釉细胞癌-继发型(去分化) 333
ameloblastic carcinoma-primary type 成釉细胞癌-原发型 332
ameloblastic fibrodentinoma 成釉细胞纤维牙本质瘤 326
ameloblastic fibroma 成釉细胞纤维瘤 325
ameloblastic fibro-odontoma 成釉细胞纤维-牙瘤 326
ameloblastic fibro-odontosarcoma 成釉细胞纤维-牙肉瘤 335
ameloblastin 成釉蛋白 48
ameloblastoma 成釉细胞瘤 314
ameloblastin 成釉蛋白 33
ameloblast 成釉细胞 26
ameloblatic fibrosarcoma 成釉细胞纤维肉瘤 335
amelogenesis imperfecta 釉质形成缺陷症 134
amelogenesis 釉质形成 32
amelogenin 釉原蛋白 32,47
amplifying cells 扩增分化细胞 94
amyloidosis 舌淀粉样变 227
anachoresis 引菌作用 172
aneurysmal bone cyst 动脉瘤性骨囊肿 307
angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia 血管淋巴样增生伴嗜酸性粒细胞增多症 346
angiosarcoma 血管肉瘤 355
antinuclear antibody,ANA 抗核抗体 216
antiproteolytic protein 抗蛋白溶解蛋白 111
apical group 根尖组 82
aplasia of salivary gland 涎腺发育不全 259
apocrine 顶浆分泌 260
apoptosis 细胞凋亡 85
arrested caries 静止性龋 151
arteriovenous hemangioma 动静脉性血管瘤 343
articulating capsule 关节囊 121
atrophy 萎缩 183,268
attached gingiva 附着龈 75
attachment plaque 附着斑 92
atypical 非典型性 206

B

ballooning degeneration 气球样变 206
basal cell adenoma、canalicular type 小管状型基底细胞腺瘤 281
basal cell adenoma 基底细胞腺瘤 277
basal cell type 基底细胞型 317
basal reserve cell theory 基底储备细胞理论 271
basaloid squamous cell carcinoma, BSCC 基底细胞样鳞状细胞癌 351
basement membrane zone 基底膜区 95
basement membrane 基底膜 96
basket cell 篮细胞 108
basophilic degeneration 嗜碱性变 208
Bcteroides forsythus,Bf 福赛斯类杆菌 192
becteroides melaninogenicus 中间型产黑色素拟杆菌 188
Behçet syndrome 白塞综合征 221
bell stage 钟状期 24
benign lymphoadenosis of mucosa 黏膜良性淋巴组织增生病 216
benign migratory glossitis 良性游走性舌炎 227
benign mucous membrane pemphigoid 良性黏膜类天疱疮 218

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

benign myoepithelial tumour 良性肌上皮瘤 275
bifid tongue 分叉舌 14
biglycan 双糖链蛋白聚糖 56
biofilm 生物膜 146
body of the lesion 病损体部 155
branchial arch 鳃弓 3
branchial cleft cyst 鳃裂囊肿 309
branchial groove 鳃沟 4
bud stage 蕾状期 23
bulla 大疱 206
bullous pemphigoid, BP 大疱性类天疱疮 214
bundle bone 束骨 88

C

calcifying cystic odontogenic tumor 牙源性钙化囊性瘤 328
calcifying epithelial odontogenic tumor 牙源性钙化上皮瘤 320
canalicular adenoma 小管状腺瘤 281
candida albicans 白色念珠状菌 224
candidiasis 念珠菌病 224
capno gingivalis 牙龈二氧化碳嗜纤维菌 185
cap stage 帽状期 23
capillary hemangioma 毛细血管瘤 341
carbonic anhydrase 碳酸酐酶 108
carcinoma arising in a benign mixed tumour 良性混合瘤中的癌 295
carcinoma arising in a pleomorphic adenoma 多形性腺瘤中的癌 295
carcinoma ex benign mixed tumour 良性混合瘤癌变 295
carcinoma ex lymphoepithelial lesion 淋巴上皮病变癌变 298
carcinoma ex pleomorphic adenoma 多形性腺瘤癌变 295
carcinoma in pleomorphic adenoma 癌在多形性腺瘤中 295
cavernous hemangioma 海绵状血管瘤 342
cell apoptosis 细胞凋亡 206
cellular adhesion molecules, CAM 细胞黏附分子 194
cellular cementum 细胞牙骨质 72
cellular mixed stratified cementum, CMSC 有细胞混合性分层牙骨质 70
cellular rich zone 多细胞带 118
cellulitis 蜂窝织炎 177
cementoblastoma 成牙骨质细胞瘤 331
cementoid 类牙骨质 71
cementum adhesion protein 牙骨质黏附蛋白 70
cementum caries 牙骨质龋 163
cementum growth factor 牙骨质生长因子 70
cementum 牙骨质 70
central cusp deformity 畸形中央尖 129
central odontogenic fibroma 中心性牙源性纤维瘤 329
cervical enamel extension 颈部釉质延伸 130
cervical loop 颈环 26
cervical sinus 颈窦 4
cheilitis glandularis 腺性唇炎 226
cheilitis granulomatosa 肉芽肿性唇炎 226
chemico-bacterial theory 化学细菌学说 144
chemico-parasitic theory 化学寄生学说 144
cherubism 巨颌症 235
chondroma 软骨瘤 243
chondrosarcoma, CHS 软骨肉瘤 244
chondrosulphatase A、B、C 硫酸软骨素酶 A、B、C 193
chromogranin A 嗜酪素 A 298
chronic alveolar abscess 慢性牙槽脓肿 180
chronic caries 慢性龋 151
chronic closed pulpitis 慢性闭锁性牙髓炎 169
chronic discoid lupus erythematosus 慢性盘状红斑狼疮 215
chronic focal sclerosing osteomyelitis 慢性局灶性硬化性骨髓炎 233
chronic gingivitis 慢性龈炎 185
chronic hyperplastic pulpitis 慢性增生性牙髓炎 170
chronic osteomyelitis with proliferative periostitis 慢性骨髓炎伴增生性骨膜炎 233
chronic periapical abscess 慢性根尖周脓肿 180

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

chronic periapical periodontitis　慢性根尖周炎　177
chronic periodontitis　慢性牙周炎　184
chronic pulpitis　慢性牙髓炎　169
chronic recurrent parotitis　慢性复发性腮腺炎　261
chronic sclerosing sialadenitis of submandibular gland　慢性硬化性颌下腺炎　264
chronic sialadenitis　慢性涎腺炎　261
chronic suppurative osteomyelitis　颌骨慢性化脓性骨髓炎　232
chronic ulcerative pulpitis　慢性溃疡性牙髓炎　169
circular group　环行组　79
circumpulpal dentin　髓周牙本质　60
clear cell adenocarcinoma　透明细胞腺癌　292
clear cell adenoma　透明细胞腺瘤　291
clear cell carcinoma, not otherwise specified　非特异性透明细胞癌　292
clear cell carcinoma　透明细胞癌　291
clear cell odontogenic carcinoma　牙源性透明细胞癌　333
cleft jaw　颌裂　13
cleft lip　唇裂　9
cleft palate　腭裂　12
coaggregation　共聚　191
collagenase　胶原酶　193
colloid body　胶样小体　214
complex odontoma　混合性牙瘤　327
compound naevus　复合痣　348
compound odontoma　组合性牙瘤　327
concrescence　结合牙　127
condensing osteitis　致密性骨炎　179,233
condylar hyperplasia　髁突增生　256
condyle　髁突　118
condyloma acuminatum　尖锐湿疣　340
congenital absence of salivary gland　涎腺先天性缺失　259
congenital epulis　先天性龈瘤　346
congenital familial fibromatosis　先天性家族性纤维瘤病　188
congenital syphilis　先天性梅毒牙　133
copula　联合突　13
cornified envelope　角化包膜　93
cribriform salivary carcinoma of excretory ducts　排泄管筛状涎腺癌　294
cross striations　横纹　51
crusts　痂　208
crystalloids　晶样体　112,284
cylindroma　圆柱瘤　288
cystadenocarcinoma　囊腺癌　293
cystadenolymphoma　淋巴囊腺瘤　279
cystadenoma　囊腺瘤　284
cystic duct adenoma　囊性导管腺瘤　284
cytokeratin　细胞角蛋白　94
cytokine　细胞因子　194
cytomegalic inclusion disease　巨细胞包涵体病　263

D

dark zone　暗层　154
dead tract　死区　62
decorin　核心蛋白聚糖　56
degeneration　变性　183
degenerative sialosis　变性型涎腺肿大症　267
degenerative swelling of salivary gland　涎腺退行性肿大　267
demilune　半月板　105
dendritic cells　树突状细胞　66
dens evaginatus of anterior teeth　前牙的牙外突　128
dens evaginatus　牙外突　129
dens in dente　牙中牙　129
dens invaginatus　牙内陷　129
dense body　致密小体　108
dental caries　龋病　143
dental fluorosis　氟牙症　133
dental lamina　牙板　23
dental papilla　牙乳头　23
dental plaque biofilm　细菌性生物膜　190
dental plaque-induced gingival disease　牙菌斑性牙龈病　184
dental sac　牙囊　23
dentigerous cyst　含牙囊肿　301
dentin caries　牙本质龋　159
dentin dysplasia type Ⅰ　Ⅰ型牙本质结构不良

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

138
dentin dysplasia type Ⅱ　Ⅱ型牙本质结构不良　139
dentin dysplasia　牙本质结构不良　138
dentin phosphoproteins, DPP 或 phosphophoryn　牙本质磷蛋白　55
dentin sialophosphoproteins　牙本质涎磷蛋白　56
dentin sialoprotein, DSP　牙本质涎蛋白　56
dentinal tubule　牙本质小管　57
dentinogenesis imperfecta type Ⅱ　牙本质形成缺陷症Ⅱ型　137
dentinogenic ghost cell tumor　牙本质生成性影细胞瘤　329
dentino-cemental junction　牙本质牙骨质界　72
dentin　牙本质　55
dentogingival group　龈牙组　79
dentogingival junction　牙龈结合　75
dentoperiosteal group　牙骨膜组　79
dermoid or epidermoid cyst　皮样或表皮样囊肿　309
desmocollins　桥粒胶蛋白　92, 217
desmogleins　桥粒芯蛋白　92, 217
desmoplakins　桥粒斑蛋白　92
desmoplastic ameloblastoma　促结缔组织增生型成釉细胞瘤　317
desmoplastic fibroma of bone, DMPF　骨促结缔组织增生性纤维瘤　248
desquamative lesion of gingiva　剥脱性龈病损　190
development alanomalies of salivary gland　涎腺发育异常　259
developmental anomalies of ducts　导管发育异常　259
developmental lingual salivary gland depression　发育性舌侧下颌涎腺陷入　260
developmental or acquired deformities and conditions　发育性或获得性异常及其状况　184
diffuse atrophy of alveolar bone　牙槽骨弥漫性萎缩　201
dilacerations　弯曲牙　130
direct innervation theory　神经传导学说　63
discoloration of teeth　牙变色　141
displacement of salivary gland　涎腺异位　260
disseminated calcification　弥散性钙化　171
distomolar　远中磨牙　126
ductal papilloma　导管乳头状瘤　282
ductoacinar unit　导管腺泡单位　272
dyskeratosis　角化不良　205
dystrophy　营养不良　183

E

early lesion　早期病变　198
ectomesenchyme　外胚间叶　2
elastin fibers　弹力纤维　83
enamel agenesis　釉质不形成　136
enamel caps　釉帽　53
enamel caries　釉质龋　152
enamel cord　釉索　27
enamel hypoplasia　釉质形成不全　131
enamel knot　釉结　27
enamel lamellae　釉板　50
enamel niche　釉龛　27
enamel opacities　釉质混浊症　133
enamel organ　成釉器　23
enamel pearls　釉珠　129
enamel rod sheath　釉柱鞘　50
enamel rod　釉柱　48
enamel spindle　釉梭　50
enamel tufts　釉丛　50
enamelin　釉蛋白　48
enamelo-cemental junction　釉质牙骨质界　72
enamelysin　釉质溶解蛋白　48
enamel-dentinal junction, EDJ　釉质牙本质界　50
enamel　釉质　46
endotoxin　内毒素　166
eosinophilic granuloma　嗜酸性细胞肉芽肿　238
epidemic parotitis, mumps　流行性腮腺炎　262
epidermoid carcinoma　表皮样癌　296
epidermoid papillary adenoma　表皮样乳头状腺瘤　282
epithelial atrophy　上皮萎缩　206

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

epithelial dysplasia 上皮异常增生 206
epithelial pegs, rete pegs 上皮钉突 95
epithelial ridges, rete ridges 上皮嵴 95
epithelial-myoepithelial carcinoma 上皮-肌上皮癌 291
epulis 牙龈瘤 344
erosion 糜烂 207
eruption cyst 萌出囊肿 303
eruption 萌出 40
erythema multiforme exsudativum 多形渗出性红斑 222
erythroplakia 红斑 211
erythroplasia 增殖性红斑 211
erythroplastic lesion 红色增殖性病变 211
established lesion 病损确立期 198
Ewing's sarcoma 尤文肉瘤 249
excretory duct 排泄管 108
excretory units 排泄单位 117
exocytosis 胞吐 104
external tooth resorption 牙外吸收 174
extraoseous or peripheral ameloblastoma 骨外或外周型成釉细胞瘤 317

F

facial cleft 面裂 9
familial fibrous dysplasia of the jaws 家族性颌骨纤维异常增殖症 235
familial mulitilocular cystic disease of jaws 家族性颌骨多囊性病 235
fibrocartilaginous zone 纤维软骨带 119
fibrosarcoma 纤维肉瘤 354
fibrous articular surface 纤维性关节表面带 118
fibrous dysplasia, FD 纤维结构不良 237
fibrous epulis 纤维性龈瘤 344
fibro-epithelial polyp 纤维上皮息肉 341
filiform papilla 丝状乳头 100
focal holes, FH 灶性孔 53
foliate papilla 叶状乳头 101
follicular pattern 滤泡型 316
foramen cecum 舌盲孔 14
free gingival groove 游离龈沟 75
free gingiva 游离龈 74
frontonasal process 额鼻突 6
fungiform papilla 菌状乳头 100
fuse 融合 7
fusion 融合牙 127
fusospirochetal gingivitis 梭螺菌龈炎 188

G

ganglionic placode 神经节原基 3
Garré's chronic nonsuppurative sclerosing ostitis Garre 慢性非化脓性硬化性骨炎 233
Garré's osteomyelitis Garre 骨髓炎 233
gemination 双生牙 127
geographic tongue 地图舌 227
ghost teeth 阴影牙 140
giant cell epulis 巨细胞性龈瘤 345
giant cell granuloma 巨细胞肉芽肿 240
giant cell tumor, GCT 巨细胞瘤 250
gingival cleft 龈裂 204
gingival col 龈谷 75, 197
gingival crevicular fluid, GCF 龈沟液 196
gingival diseases 牙龈病 183, 184
gingival enlargement associated with leukemia 白血病性龈增大 187
gingival hyperplasia 龈增生 186
gingival pocket 龈袋 200
gingival recession 牙龈退缩 204
gingival sulcus 龈沟, 牙龈沟 74, 196
gingivitis with leukemia 伴白血病性龈炎 187
gingival epithelium 牙龈上皮 75
glandular odontogenic cyst 腺牙源性囊肿 304
glandular (cribriform) type 腺性(筛状)型 289
globlo-maxillary cyst 球状上颌囊肿 306
globular process 球状突 7
glucogon-like protein 高血糖素样蛋白 116
glycogen-rich adenocarcinoma 富含糖原腺癌 291
glycogen-rich adenoma 富含糖原腺瘤 291
glycosaminoglycans 氨基葡萄糖, 糖胺聚糖 26, 58
gnarled enamel 绞釉 52

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

granular cell tumor　颗粒细胞瘤　347
granular cell type　颗粒细胞型　316
granular erythroplakia　颗粒型红斑　211
gubernacular canal　引导管　41
gustin　味觉素　114

H

Hand-Schuller-Christian disease　汉-许-克病　239
hemangioma of infancy　婴儿血管瘤　342
hemangioma　血管瘤　341
hemifacial hyperplasia　半面过度增生　126
hereditary gingival fibromatosis　遗传性牙龈纤维瘤病　188
hereditary gingival hyperplasia　遗传性龈增生　188
hereditary opalescent dentin　遗传性乳光牙本质　137
herpes simplex　单纯性疱疹　223
herpetic stomatitis　疱疹性口炎　223
Hertwig's epithelial root sheath　赫特威希上皮根鞘　36
high-grade salivary duct carcinoma　高度恶性涎腺导管癌　294
histiocyte and undifferentiated mesenchymal cell　组织细胞和未分化间充质细胞　66
histiocytosis X　组织细胞增生症 X　238
HIV-associated salivary gland disease　人类免疫缺陷病毒相关性涎腺疾病　267
necrotizing gingivitis　坏死性龈炎　230
Hodgkin disease, HD　霍奇金病　356
holocrine-type secretion　全浆分泌　109
holoprosencephaly　前脑单脑室畸形　3
homogenous erythroplakia　均质型红斑　211
horizontal group　水平组　82
human immunodeficiency virus, HIV　人类免疫缺陷病毒　229, 263
human leucocyte antigen, HLA　人类白细胞抗原　196
hyaline layer　透明层　60
hyalinizing clear cell carcinoma　玻璃样透明细胞癌　292
hyaluronidase　透明质酸酶　193
hydrodynamic theory　流体动力学说　63
hypercementosis　牙骨质过度增生　139
hyperkeratosis　过度角化　205
hyperorthokeratosis　过度正角化　205
hyperparakeratosis　过度不全角化　205
hyperparathyroidism　甲状旁腺功能亢进　236
hypocementosis　牙骨质发育不全　139
hypodontia　少牙　125
hypohidrotic ectodermal dysplasia　少汗外胚层发育不良　126
hypomineralized enamel　釉质矿化不全　131

I

idiopathic gingival hyperplasia　特发性龈增生　188
idiopathic plasma cell gingivostomatitis　特发性浆细胞龈口炎　189
idiopathic resorption　特发性吸收　173
impaction of teeth　牙阻生　141
incisive canal　切牙管　11
incremental line　生长线　52, 59
inflammation　炎症　183
initial stage　始发期　198
inner enamal epithelium　内釉上皮层　24
intercalated duct　闰管　107
interdental papilla　牙间乳头　75
interglobular dentin　球间牙本质　59
interleukin, IL　白细胞介素　166, 194
intermediate cementum　中间牙骨质　71
internal tooth resorption　牙内吸收　173
interradicular group　根间组　82
interspersed erythroplakia　间杂型红斑　211
intertubular dentin　管间牙本质　59
intrabony pocket　骨内袋　200
intradermal naevus or inrtamucosal naevus　皮内痣或黏膜内痣　348
intraductal papillary hyperplasia　导管内乳头状增生　284
intraductal papilloma　导管内乳头瘤　283
intratubular dentin　管内牙本质　59
inverted ductal papilloma　内翻性导管乳头状瘤　282
involucrin　总苞蛋白　93

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

irreversible pulpitis 不可逆性牙髓炎 168

J

junctional complex 连接复合体 26
junctional epithelium 结合上皮 76,197
junctional naevus 交界痣 348

K

keratinocyte 角质细胞 92
keratoameloblastoma 角化成釉细胞瘤 317
keratocystic odontogenic tumor 牙源性角化囊性瘤 322

L

lactoferrin 乳铁蛋白 116
lamina densa 密板 96
lamina dura 硬骨板 87
lamina limitans 限制板 58
lamina lucida 透明板 96
lamina properia 固有层 91
lamina reticularis 网板 96
Langerhans cell disease 朗格汉斯细胞病 238
Langerhans cell histiocytosis 朗格汉斯细胞组织细胞增生症 238
large cell carcinoma 大细胞癌 298
large cell undifferentiated carcinoma 大细胞未分化癌 298
lateral lingual prominence/swelling 侧舌隆突 13
lateral nasal process 侧鼻突 7
lateral palatal process 侧腭突 9
lateral periodontal cyst 发育性根侧囊肿 303
lentigo melanoma 恶性雀斑 353
Letterer-Siwe disease 勒-雪病 239
leukoedema 白色水肿 212
leukoplakia 白斑 208
leukotriene, LT 白三烯 166
lichen planus, LP 扁平苔藓 213
lichen planus pemphigoides, LPP 类天疱疮样扁平苔藓 214
linea alba 白线 99
lingual crypt 舌隐窝 101
lingual cusp deformity 畸形舌侧尖 128
lingual follicle 舌滤泡 101
lingual fossa deformity 畸形舌侧窝 129
lingual papillitis 舌乳头炎 227
lingula 下颌小舌 18
lining mucosa 被覆黏膜 98
lipopolysaccharedes, LPS 脂多糖 193
lipoteichoic acids 磷脂壁酸 176
lobular capillary hemangioma 分叶状毛细胞血管瘤 343
lobular carcinoma 小叶癌 290
loricrin 兜甲蛋白 93
low-grade papillary adenocarcinoma of the palate 腭低度恶性乳头状腺癌 293
lupus band 狼疮带 216
lymphangioma 淋巴管瘤 347
lymphoeithelioma-like carcinoma 淋巴上皮瘤样癌 298
lymphoepithelial carcinoma 淋巴上皮癌 298
lymphoepithelial cyst 淋巴上皮囊肿 268

M

macrodontia 巨牙 126
macule 斑 208
Malassez epithelial rest 马拉瑟上皮剩余 38
malignant granuloma 恶性肉芽肿 357
malignant lymphoepithelial lesion 恶性淋巴上皮病变 298
malignant lymphoma 恶性淋巴瘤 356
malignant melanoma 恶性黑色素瘤 352
malignant mixed tumour 恶性混合瘤 295
malignant papillary cystadenoma 恶性乳头状囊腺瘤 293
mantle dentin 罩牙本质 31,60
masticatory mucosa 咀嚼黏膜 97
matrix metalloproteinases 20, MMP20 基质金属蛋白酶 20 48
matrix metalloprotinases, MP 基质金属蛋白酶 195
matrix vesicle 基质小泡 32
maxillary process 上颌突 6
Meckel's cartilage 第 1 鳃弓软骨 17
medial nasal process 中鼻突 7
median mandibular cyst 下颌正中囊肿 307

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

medication-influenced gingivitis 药物性龈炎 186
melanocyte 黑色素细胞 95
melanophages 噬黑色素细胞 208
melanotic neuro-ectodermal tumor of infancy 婴儿黑色素神经外胚瘤 338
merge 联合 7
Merkel cell 梅克尔细胞 95
merocrine 局浆分泌 104
mesiodens 正中牙 126
metalloproteinases 金属蛋白酶 194
(metastasizing malignant) ameloblastoma 转移性(恶性)成釉细胞瘤 332
metastatic tumors in the oral tissues 口腔转移性肿瘤 358
microdontia 小牙 126
microinvasion squamous cell carcinoma 微浸润性鳞状细胞癌 350
micropores 微孔 53
Mikulicz disease 米库利奇病 267
Mikulicz syndrome 米库利奇综合征 267
minor salivary gland 小涎腺 114
mixed acinus 混合性腺泡 105
mixed epidermoid and mucus secreting carcinoma 混合性表皮样和黏液分泌性癌 287
mixed tumour 混合瘤 273
monomorphic adenoma, canalicular type 小管状型单形性腺瘤 281
monomorphic adenoma 单形性腺瘤 284
mottled enamel 斑釉 133
mucin 唾液黏蛋白 191
mucocele 黏液囊肿 311
mucoepidermoid carcinoma 黏液表皮样癌 287
mucoepidermoid tumor 黏液表皮样瘤 287
mucous acinus 黏液性腺泡 105
mucous extravasation cyst 外渗性黏液囊肿 311
mucous retention cyst 潴留性黏液囊肿 311
mucusproducing adenopapillary[non-epidermoid] carcinoma 产黏液乳头状腺癌 293
mulberry molars 桑椹牙 133
multicellular theory 多细胞理论 272
myeloma 骨髓瘤 250
myoepithelial adenoma 肌上皮腺瘤 275
myoepithelial cell 肌上皮细胞 104,108
myoepithelioma 肌上皮瘤 275
myofilament 肌微丝 108
myosin 肌球蛋白 108
myxofibroma 黏液纤维瘤 330
myxoma 黏液瘤 330

N

nanospheres 纳米球 48
nasal fin 鼻鳍 7
nasal pit 鼻凹 7
nasolabial(nasoalveolar) cyst 鼻唇(鼻牙槽)囊肿 306
nasopalatine duct (incisive canal) cyst 鼻腭管(切牙管)囊肿 305
naso-palatal canal 鼻腭管 11
natal teeth 胎生牙 140
necrotizing periodontal diseases 坏死性牙周病 184
necrotizing sialometaplasia 坏死性涎腺化生 265
neonatal maxillitis 新生儿上颌骨骨髓炎 232
neoplasia 肿瘤 183
neural cell adhesion molecule CD56 298
neural crest 神经嵴 1
neurinoma 神经鞘瘤 348
neuroendocrine carcinoma 神经内分泌癌 297
neutrophilic granulocyte 中性粒细胞 193
nidogen 巢蛋白 96
nodular melanoma 结节性恶性黑色素瘤 353
neonatal teeth 新生牙 140
non-amelogenins 非釉原蛋白 47
non-collagenous protein, NSPs 非胶原蛋白 31
non-fluoride enamel opacities 非氟性釉质浑浊症 133
non-Hodgkin lymphoma, NHL 非霍奇金淋巴瘤 356
non-invasive carcinoma 非侵袭性癌 296
non-plaque-induced gingival lesions 非菌斑性牙龈病损 184

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

O

oat cell carcinoma 燕麦细胞癌 297
oblique group 斜行组 82
oculo-oral-genital syndrome 眼、口、生殖器三联综合征 221
odontoblastic process 成牙本质细胞突起 57
odontoblast 成牙本质细胞 28,64
odontogenic carcinoma 牙源性癌 332
odontogenic cyst 牙源性囊肿 301
odontogenic fibroma 牙源性纤维瘤 329
odontogenic ghost cell carcinoma 牙源性影细胞癌 334
odontogenic gingival epithelial hamartoma 牙源性龈上皮错构瘤 330
odontogenic myxoma 牙源性黏液瘤 330
odontogenic tumor 牙源性肿瘤 313
odontoma 牙瘤 327
olfactory placode or nasal placode 嗅板或鼻板 7
oncocytes 大嗜酸粒细胞 108
oncocytic adenoma 大嗜酸粒细胞腺瘤 280
oncocytic cystadenoma 大嗜酸粒细胞囊腺瘤 284
oncocytoma 大嗜酸粒细胞瘤 117,280
oncocytosis 大嗜酸粒细胞增多症 117
oral melanoplakia 口腔黑斑 228
oral mucosa 或 oral mucous membrane 口腔黏膜 91
oral pit or stomadeum 口凹或原口 6
oral salivary glands 口腔涎腺 196
oral submucous fibrosis 口腔黏膜下纤维化 212
oral teratoid cyst 口腔畸胎样囊肿 310
orapharyngeal membrane 口咽膜 6
orthokeratinization 正角化 93
osmic acid 锇酸 108
osseous dysplasias 骨结构不良 337
ossifying fibroma 骨化纤维瘤 336
osteoarthritis,OA 骨关节炎 254
osteoarthrosis 骨关节病 254
osteoblast,OB 成骨细胞 195
osteocalcin 骨钙素 56
osteochondroma 骨软骨瘤 242
osteoclast defferentation factor,ODF 破骨细胞分化因子 195
osteoclast,OC 破骨细胞 195
osteoid osteoma 骨样骨瘤 246
osteoma 骨瘤 241
osteomyelitis of jaws 颌骨骨髓炎 232
osteonectin 骨连接素 56
osteopontin 骨桥蛋白 56
osteoproterin,OPG 骨保护因子 195
osteosarcoma 骨肉瘤 247
outer enamal epithelium 外釉上皮层 24
Owen line 欧文线 59
oxiphilic adenoma 嗜酸性腺瘤 117,280
oxytalan fibers 不成熟的弹力纤维 80

P

palatine rugae 腭皱襞 98
papillary squamous cell carcinoma 乳头状鳞状细胞癌 351
papillary cystadenocarcinoma 乳头状囊腺癌 293
papillary cystadenoma lymphomatosum 淋巴乳头状囊腺瘤 279
papillary gingivitis 牙龈乳头炎 185
papilliferous hyperplasia 乳头状增生 340
papillomas 乳头状瘤 339
papilloms and papillommatosis in immunodeficiency 免疫缺陷患者的乳头瘤和乳头瘤病 340
papule 丘疹 208
paradental cyst 牙旁囊肿 305
parakeratinization 不全角化 93
paramolar 副磨牙 126
paraneoplastic syndromes 瘤外综合征 297
paranuclear dotlike 核旁点状 298
parietal layer of nerves 神经壁层 69
parotid gland 腮腺 112
parotin 腮腺素 116
patterning 模式发育 5
pemphigus 天疱疮 217
peplidoglyans 肽葡聚糖 176
perforating fiber 穿通纤维 72,88

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

periadenitis mucosa necrotica recurrens, PMNR 复发性坏死性黏膜腺周围炎 221
periapical granuloma 根尖周肉芽肿 178
periapical periodontitis 根尖周炎 175
periodontal degeneration 牙周变性 201
periodontal diseases 牙周病 183
periodontal ligament 牙周韧带 80
periodontal membrance 牙周膜 80
periodontitis as a manifestation of systemic diseases 反应全身疾病的牙周炎 184
periodontitis associated with endodontic lesions 伴有牙髓病变的牙周炎 184
periodontitis 牙周炎 183,190
periodontoblastic space 成牙本质细胞突周间隙 58
periodontosis 牙周症 201
periostitis ossificans 骨化性骨膜炎 233
peripheral odontogenic fibroma 外周性牙源性纤维瘤 330
peritubular dentin 管周牙本质 58
perlecan 基底膜聚糖 96
persistence of deciduous teeth 乳牙滞留 141
pharyngeal pouch 咽囊 4
pigmented naevus 色素痣 348
pigmented villonosdular synovitis 色素性绒毛结节性滑膜炎 257
pit and fissure caries 窝沟龋 152
plakoglobin 桥粒斑珠蛋白 92
plasma cell gingivitis 浆细胞龈炎 189
plasmacytoma 浆细胞瘤 250
plectin 网蛋白 96
pleomorphic adenoma 多形性腺瘤 273
plexiform pattern 丛状型 316
pluripotential unicellular reserve cell theory 多能单储备细胞理论 271
polyarteritis 多动脉周围炎 266
polycystic parotid gland 多囊腮腺 260
polymorphous low-grade adenocarcinoma 多形性低度恶性腺癌 290
polymyositis 多发性肌炎 266
Porphyromonas gingivalis, P. g 牙龈卟啉单胞菌 192
predentin 前期牙本质 32,60
pregnancy epulis 妊娠性牙龈瘤 344
pregnancy gingivitis 妊娠期龈炎 186
premature eruption 早萌 140
premature loss 过早脱落 141
preodontoblast 前成牙本质细胞 30
presenile atrophy 早老性萎缩 204
pressure side 压迫侧 202
primary epithelial band 原发性上皮带 23
primary intraosseous squamous cell carcinoma 原发性骨内鳞状细胞癌 333
primary palate 原发腭 9
primitive pluripotential salivary duct cells 原始多潜能涎腺导管细胞 108
profilagrin 纤丝聚集蛋白原 92
programmed cell death 程序化细胞死亡 206
proline-rich protein 富脯氨酸蛋白 114
prostaglandin, PG 前列腺素 166
prostaglandin E_2, PGE_2 前列腺素 E_2 195
proteinases 蛋白酶 47,193
proteolysis-chelation theory 蛋白溶解-螯合学说 145
proteolytic theory 蛋白溶解学说 145
psammoma bodies 砂粒体 284
pseudocyst 假性囊肿 300
pseudomembrane 假膜 207
pubertal gingivitis 青春期龈炎 186
pulp calcification 牙髓钙化 171
pulp core 髓核 64
pulp degeneration 牙髓变性 171
pulp fibrosis 牙髓纤维性变 172
pulp gangrene 牙髓坏疽 173
pulp hyperemia 牙髓充血 167
pulp necrobiosis 牙髓渐进性坏死 172
pulp necrosis 牙髓坏死 172
pulp polyp 牙髓息肉 170
pulp proper 固有牙髓 64
pulp stone 髓石 171
pulpitis 牙髓炎 165
pulpo-dentinal complex 牙髓-牙本质复合体 55,165
pulp 牙髓 64
pyogenic granuloma 化脓性肉芽肿 343,344

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

R

radiant impair 放射线损伤 269
radiation osteomyelitis 颌骨放射性骨髓炎 234
radicular cyst 根尖周囊肿 304
ranula 舌下囊肿 312
Rathke pouch 拉特克囊 7
recurrent aphthous stomatitis, RAS 复发性阿弗他口炎 220
recurrent aphthous ulcer, RAU 复发性阿弗他溃疡 220
reduced dental epithelium 缩余釉上皮 35
regional odontodysplasia 区域性牙发育不良 140
remodelling 重塑 73
renin 肾素 116
reparative dentin 修复性牙本质 61
reserve cells 储备细胞 108
resting odontoblast 静止型成牙本质细胞 31
retarded eruption 延迟萌出 141
reticular atrophy of the pulp 牙髓网状萎缩 172
reticular degeneration 网状变性 206
retinoic acid syndrome, RAS 维甲酸综合征 3
retrograde pulpitis 逆行性牙髓炎 166
reversal line 反转线 72
reversible pulpitis 可复性牙髓炎 167
rhagade 皲裂 207
rheumatoid arthritis, RA 类风湿性关节炎 255
rodless enamel 无釉柱釉质 53
root caries 根龋 152

S

salcular epithelium 龈沟上皮 76
salivary duct carcinoma 涎腺导管癌 294
salivary duct cyst 涎腺导管囊肿 268
salivary duct stone 涎腺管结石 264
salivary gland cyst 涎腺囊肿 268
salivary gland virus disease 涎腺病毒病 263
salivary glands 唾液腺 103
salivary pellicle 唾液薄膜 147
saliva 唾液 103
sarcoidosis 结节病 225
Schreger line 施雷格线 52
sclerotic dentin 硬化性牙本质 62
sebaceous adenoma 皮脂腺腺瘤 281
secondary occlusal trauma 继发性咬合创伤 203
secondary palate 继发腭 9
secretory duct 分泌管 107
secretory odontoblast 分泌型成牙本质细胞 31
secretory unit 分泌单位 103
semipluripotential bicellular reserve cell theory 半多能双储备细胞理论 271
senile atrophy 老年性萎缩 204
serine proteinases, kallikrein-4 丝氨酸蛋白酶 48
seromucous cells 浆黏液细胞 104
serous acinus 浆液性腺泡 104
serous cell adenocarcinoma 浆液细胞腺癌 285
serous cell adenoma 浆液细胞腺瘤 285
Sharpey's fiber 沙比纤维 72
shedding 交替 43
shell-teeth 壳状牙 138
sialadenitis 涎腺炎 260
sialadenoma papilliferum 乳头状涎腺瘤 283
sialadenosis 涎腺症 267
sialolithiasis 涎石病 264
simple bone cyst 单纯性骨囊肿 308
Sjögren syndrome 舍格伦综合征 114,265
small cell anaplastic carcinoma 小细胞间变癌 297
small cell carcinoma of the salivary glands 涎腺小细胞癌 297
small proline-rich proteins 小富脯蛋白 93
smooth surface caries 平滑面龋 152
solid or multicystic ameloblastoma 实性或多囊型成釉细胞瘤 315
specialized mucosa 特殊黏膜 99
spindle cell carcinoma 梭形细胞癌 351
spongiosis 海绵形成 206

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌 296,349
squamous odontogenic tumor 牙源性鳞状细胞瘤 319
squamous cell papilloma and verruca vulgaris 鳞状细胞乳头状瘤和寻常疣 339
static bone cyst 静止性骨囊肿 308
static bony cavity 静止骨腔 260
stellate reticulum 星网状层 24
stem cells 干细胞 94
steroid hormone-influenced gingivitis 激素性龈炎 186
stratum basale 基底层 92
stratum corneum 角化层 93
stratum germinativum 生发层 92
stratum granulosum 颗粒层 92
stratum intermedium 中间层 26
stratum spinosum 棘层 92
sublingual gland 舌下腺 113
submandibular gland 下颌下腺 112
submucosa 黏膜下层 97
succinyl dehydrogenase 琥珀酰脱氢酶 108
sulcus terminalis 界沟 14
supernumerary teeth, hyperdontia 多生牙 126
supplemental teeth 附加牙 126
supragingival pocket 骨上袋 200
surface zone 表层 155
synaptophysin 突触素 298
synovial membrane 滑膜 121
synovial osteochondromatosis 滑膜软骨瘤病 257
syringocystadenoma papilliferum 乳头状汗腺瘤 283

T

T. maltophilum 嗜麦芽糖密螺旋体 192
T. medium 中间密螺旋体 192
talon cusp 鹰爪尖 128
taste bud 味蕾 101
Taurodontism 牛牙症 130
temporomandibular disorder, TMD 颞下颌关节紊乱病 253
temporo-mandibular join, TMJ 颞下颌关节 118
tenascin 腱蛋白 70
tension side 张力侧 202
terminal duct carcinoma 终末导管癌 290
terminal web 终棒 26,33
tertiary dentin 第三期牙本质 61
tetracycline stained teeth 四环素牙 142
the intrarticular disc 关节盘 119
three primary factors theory 三联因素学说 146
thyroglossal duct 甲状舌管 14
thyroglossal tract cyst 甲状舌管囊肿 310
tissue inhibitors of metalloproteinase, TIMP 金属蛋白酶的抑制剂 195
Tomes granular layer 托姆斯颗粒层 60
Tomes processes 托姆斯突 33
tonofilament 张力细丝 92
tooth resorption 牙体吸收 173
transduction theory 转导学说 63
transfer growth factor, TGF 转化生长因子 166
translucent zone 透明层 154,160
transparent dentin 透明牙本质 62
transseptal group 越隔组 79
traumatic occlusion 创伤性咬合 202
trauma 创伤 183
trench mouth 战壕口炎 188
Treponema 密螺旋体属 192
tropocollagen 原胶原 55
tubelo-acinae comples 小管-腺泡复合体 272
tuberculosis of salivary glands 涎腺结核 262
tuberculous osteomyelitis 结核性骨髓炎 234
tuberculum impar 奇结节 13
tuftlin 釉丛蛋白 33,48
tumor necrosis factor-α, TNF-α 肿瘤坏死因子-α 195
tumour necrosis factor, TNF 肿瘤坏死因子 166
Turner teeth Turner 牙 132
tyrosine-rich protein 富酪氨酸蛋白 114

U

ulcer 溃疡 207

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

undifferentiated carcinoma with lymphoid stroma 伴有淋巴样间质的未分化癌 298
undifferentiated carcinoma 未分化癌 298
unicystic ameloblastoma 单囊型成釉细胞瘤 318

V

vaculation and liquefaction of hasal cell 基底细胞空泡性变及液化 206
vacuolar degeneration of the odontoblastic layer 成牙本质细胞空泡性变 171
vallate papilla 轮廓乳头 100
vascular epulis 血管性龈瘤 344
verrucous carcinoma 疣状癌 350
vesicle 疱 206
Vincent gingivitis 奋森龈炎 188
vitamin C deficient gingivitis 维生素 C 缺乏性龈炎 186

W

Warthin tumour without lymphoid stroma 无淋巴样间质的 Warthin 瘤 284
wedge shaped defect 楔状缺损 61
Wegener granulomatosis 韦格内肉芽肿 223
white folded disease 白皱折病 211
white sponge nevus 白色海绵状斑痣 211

Z

zone of bacterial invasion 细菌侵入层 161
zone of calcified cartilage 钙化软骨带 119
zone of demineralization 脱矿层 161
zone of destruction 坏死崩解层 163
zymogen granule 酶原颗粒 104

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注